**ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ**

Методические рекомендации для студентов 5-го и 6-го курсов, слушателей постдипломного обучения и ФУВ.

Под редакцией члена-корреспондента РАМН , д.м.н., профессора В.И.Петрова

Составитель канд. мед. наук Наталья Геннадьевна Чепурина, к.м.н.

Для студентов 5-го и 6-го курсов, слушателей постдипломного обучения и ФУВ.

©1999, Волгоградская медицинская академия

**ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ**

Парентеральное питание (ПП) – особая форма внутривенного лечебного питания, обеспечивающего коррекцию нарушенного метаболизма (при различных патологических состояниях) с помощью специальных инфузионных растворов, способных активно включаться в обменные процессы организма. Цель его – обеспечение организма белками, энергетическими ресурсами, электролитами, микроэлементами и витаминами при травматических повреждениях, заболеваниях внутренних органов, тяжёлых инфекционных процессах, в послеоперационном периоде. Энергетические потребности (суточные)при операциях на органах брюшной полости составляют 2 350 – 2 550 ккал, после тяжёлой механической травмы до 3 600 ккал, после тяжёлых ожогов до 4 500 ккал, после ушиба головного мозга до 5 400 ккал. Эти потери ещё более возрастают при гнойных осложнениях и гипертермии. Полное ПП (ППП) заключается во внутривенном введении всех компонентов питания в количествах и соотношениях, наиболее близко соответствующих потребностям организма в данный момент (азотистые препараты, энергетические вещества, солевые растворы). Показано больным, которые не могут (1), не должны (2) или не хотят (3) питаться энтеральным путём.

**Абсолютные показания:** пред- и постоперационный период при поражениях пищевода, желудка и кишечника; непроходимость различных отделов пищеварительного тракта; тяжёлые ожоги, травмы; большие операции на органах грудной клетки;острый панкреатит (в том числе панкреонекроз); гнойно-септические осложнения заболеваний органов ЖКТ или операций на этих органах (гнойный перитонит, абсцессы, высокие кишечные свищи); острая кишечная непроходимость;психическая анорексия.Частичное ПП (ЧПП)чаще всего является дополнением энтеральному (естественному или зондовому), если с помощью последнего не обеспечиваются потребности больного (из-за значительного роста энергозатрат, низкокалорийной диеты, неполноценного усвоения пищи и т.д.).

**Относительные показания:** заболевания, сопровождающиеся белковой недостаточностью в результате нарушений переваривания пищи, всасывания (гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, различные формы колита, цирроз печени, острые кишечные инфекции (дизентерия, брюшной тиф и др.);при выраженном катаболизме в раннем периоде больших внебрюшинных операций; ожоги; гнойно-септические осложнения травм; сепсис; гипертермия; хронические воспалительные процессы (абсцесс лёгкого, остеомиелит и др.); онкологические заболевания; при выраженных эндо- и экзотоксикозах; истощение в предоперационном периоде; коматозные состояния (в том числе после операций на головном мозге); лучевая болезнь; тяжёлые заболевания крови; острая и хроническая почечная недостаточность; нарушения обмена веществ (тиреотоксикоз, сахарный диабет и др.).

**Все средства ПП можно разделить на 2 основные группы:**

**1 группа** – препараты белкового питания (белковые гидролизаты, растворы аминокислот) – являются источником азота и содержат 8 незаменимых аминокислот: валин, изолейцин, лейцин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин, лизин; **2 группа** – средства энергетического питания (растворы углеводов, жировые эмульсии) – оказывают азотосберегающее действие, способствуют анаболической направленности основного обмена.

**Условия, необходимые для обеспечения эффективности ПП:**

ПП не следует проводить до полной коррекции гиповолемии, гипоксии, водно-электролитного дисбаланса и метаболического ацидоза, т. е. в первые часы и даже сутки после больших травматичных операций, ожогов, в раннем постреанимационном периоде, при терминальных состояниях и клинических проявлениях выраженной централизации кровообращения, поскольку полное усвоение инфузированных ингредиентов питания происходит только по путям аэробного метаболизма. В этих ситуациях можно использовать только растворы глюкозы. Скорость инфузии препаратов должна соответствовать скорости их оптимального усвоения. ППП наиболее целесообразно проводить в отделении (палате) интенсивной терапии, где можно осуществлять как динамическое круглосуточное наблюдение за больным, так и соответствующий контроль эффективности мероприятий. В расчёте суточного калоража белковые калории не должны учитываться, ибо в противном случае недостаток энергии приведёт к сжиганию аминокислот и синтетические процессы не будут реализованы в полном объёме. ПП должно быть адекватным, дефицитно-заместительным, что требует соответствующих исследований перед началом и постоянно во время лечения.

**МЕТОДИКА И ТЕХНИКА ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ**

**Установка показаний к проведению ПП.** При этом рассчитываются суточные потребности пациента в энергии, азоте, жидкости, витаминах и электролитах (по соответствующим таблицам). Затем подбираются соответствующие препараты для суточной инфузионной программы, где указываются метод и последовательность введения препаратов, скорость инфузии и объёмы растворов, необходимые медикаментозные дополнения, время и характер контрольных лабораторных исследований и определения показателей гемодинамики, дыхания, температуры и др. Комплекс ППП включает также контроль его эффективности, профилактику и терапию возможных осложнений. Подбор соответствующих препаратов производится с учётом состава и свойств, а также задач инфузионной терапии. Суточная инфузионная программа оформляется либо записью в истории болезни, либо заполнением специальной карты. Технические особенности обеспечения ПП практически не отличаются от особенностей общих методов инфузионной терапии. При необходимости одновременного и равномерного введения большого количества разнородных по свойствам ингредиентов прямое смешивание растворов во флаконах не допустимо (при их разгерметизации нарушается стерильность препаратов). Смешивание производится непосредственно в инфузионной системе путём использования специальных тройников, вмонтированных выше инъекционной иглы (катетера). Можно объединять 2 или более одноразовые системы. При наличии перфузионных насосов-дозаторов их устанавливают ниже места объединения систем.Практически все совместимые препараты для инфузионной терапии, особенно при проведении ПП, рекомендуется смешивать. Это позволяет уменьшить отрицательные последствия поочерёдной перенастройки организма на каждый их вводимых ингредиентов.

Введение средств ПП надо начинать с раствора глюкозы с инсулином. После инфузии 200-300 мл раствора глюкозы подключают аминокислотный препарат или белковый гидролизат в одноразовую систему через прокол резиновой трубки перед канюлей, соединяющей систему с катетером, установленным в крупной вене (подключичная вена, наружная ярёмная вена, верхняя полая вена). В дальнейшем аминокислотную смесь или белковый гидролизат вводят совместно с глюкозой. В глюкозу добавляют электролиты (калий) и витамины группы В и С. аминокислоты, гидролизаты и 30 % глюкозу целесообразно вводить со скоростью не более 40 кап/мин. Жировые эмульсии разрешается переливать вместе с растворами аминокислот и гидролизатами. Их запрещается вводить одновременно с растворами электролитов, т. к. последние способствуют укрупнению жировых частиц и повышают риск жировой эмболии. На каждые 500 мл жировой эмульсии вводят 5 000 ЕД гепарина (можно в среду).

**КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ И АДЕКВАТНОСТИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ**

**Клиническое наблюдение за больным:** динамическая оценка состояния больного, окраски его кожи и слизистых (появление акроцианоза или немотивированного интенсивного порозовения), измерение АД крови, ЦВД и температуры тела, подсчёт ЧД и ЧСС в 1 мин, контроль скорости внутривенной инфузии не реже 1 раза в 2 ч, строгий почасовой учёт общего объёма вливаемых растворов и диуреза, ежедневное определение массы тела (особенно детей до 1 года).Динамика массы тела (МТ) отражает, хотя и косвенно, суммарный результат метаболического и водного баланса организма. Уменьшение массы тела коррелирует с уровнем катаболизма. В анаболической стадии масса тела возрастает.

Ориентировочно массу тела можно определить по **формуле Брока:**

**МТкг = Рост (см) – 100 (при росте 155-165 см)**

**МТкг = Рост (см) – 105 (при росте 166-175 см)**

**МТкг = Рост (см) – 110 (при росте более 175 см)**

У гиперстеников расчётную МТ необходимо увеличить на 5-10 %; у астеников – уменьшить. Значительное (более 10-20 %) уменьшение МТ, как правило, сопровождает тяжёлую общую патологию (в том числе и патологию питания). Идеальную МТ можно быстро определить по номограмме. Пластические и энергетические потребности больных взаимосвязаны и вариабельны. Суточное количество необходимых пластических (азотистых) веществ определяется уровнем белкового катаболизма и степенью использования применяемых белковых препаратов. Уровень белкового катаболизма косвенно характеризуется количеством азота, выделяемого с мочой (Ам) в течение суток (для аминного азота это составит около 50 % общего азота мочи). Методом оценки эффективности ПП является расчёт азотистого баланса (Аб) по разности вводимого (Ав) и выделяемого организмом (Ам) азота: **Аб = Ав – Ам.** ПП считается эффективным при преобладании Ав над Ам (положительный азотистый баланс). В случае обратного сочетания говорят об отрицательном азотистом балансе. Белковый эндогенный катаболизм (азот эндогенный – Аэ) можно рассчитать по формуле: **Аэ = ОО (ккал/сут или ккал/кг) \*К = ОО \*6** где **ОО** – основной обмен, **К** – коэффициент, представляющий кратность эндогенного катаболизма азота **(в мг/сут или мг/кг)** основному обмену.

Чтобы определить объём азотсодержащего препарата, необходимый для возмещения суточных потерь азота (Аэ), определяют показатель использования азота (ПИА), или степень его усвоения (в %) в организме: **ПИА = (Аб + Аэ) \* 100/ Ав** Зная процент усвоения азота при его внутривенной инфузии и суточные потери (по уровню эндогенного катаболизма), а также содержание азота в 1 л используемого препарата Ап (определяется по составу препарата), можно рассчитать объём последнего (ОПа):

**ОПа = \_\_Аэ\* 100/ ПИА \* Ап**

К наиболее простым методам расчёта средств ППП относится расчёт из средней суточной потребности в белке здорового и больного человека. Расчёт следует начинать с определения индивидуальной потребности в азотистых препаратах (белковые гидролизаты и растворы аминокислот). Здоровый человек в течение суток нуждается в среднем в 0,7-1,0 г/кг условного белка, дети – 2,5 г/кг. У пациентов после лёгких и средней степени тяжести операций суточная потребность соответствует верхней границе нормы здорового человека. После тяжёлых травм и операций она повышается до 1,5-2,0 г/кг. Зная эти данные и содержание азота в препарате, определяют количество препарата (мл) по формуле:

**V = MТ \*B \* 100/ A \* 6,25** где **V** – общее количество препарата (мл); **M Т**– масса тела больного (**кг**); **B** – средняя суточная потребность в условном белке (**г/кг**); **A** – количество общего азота (**г**) в 100 мл препарата;  **6,25** – коэффициент пересчёта азота в белок. Суточная потребность человека в энергетике составляет 25 ккал/кг. Для пострадавших и больных после операций - 35-40 ккал/кг и более или 150-200 ккал на 1 г вводимого азота. Оправдано покрытие 50 % суточного калоража за счёт глюкозы. При применении 30 % р-ра глюкозы это составит 1-1,5 л. Обеспечение жировыми эмульсиями от 30 до 40 % общего калоража может быть достигнуто применением 10-20 % жировой эмульсии в объёме 0,5-1,0 л.

**Таким образом, основные компоненты ПП по калорийности распределяются: белки – 10-15 % общего калоража, углеводы – около 50%, жиры – 35-40 %. Установлено, что 1 белка содержит 5,6 ккал, 1 г глюкозы – 4,1 ккал,1 г жира – 9 ккал.**

Больному, перенесшему неосложнённую резекцию желудка, необходимый суточный калораж составит 2 634 ккал (белки – 373 ккал, углеводы – 1317 ккал, жиры – 943 ккал). Суточное количество препаратов составит 3,1 л (2,6 л): полиамин – 1 л, 30 % р-р глюкозы – 1,1 л, жировая эмульсия 10 % - 1 л (20 % - 0,5 л). При применении вместо полиамина гидролизата казеина, инфузамина, аминотрофа соответственно – 3,5 л (3,0 л). У больного с травмой живота с повреждением полых органов и перитонитом общий объём ПП должен быть увеличен в 1,5 раза (4,6 л/3,9 л). При продолжительном ПП косвенным методом контроля может служить также динамика содержания альбумина в крови или альбумино-глобулиновый коэффициент. Сохранение постоянного уровня альбумина крови в пределах 50 % и более и А/Г коэффициента в пределах 1 и более свидетельствует как об уменьшении катаболизма белка, так и о достаточной белково-синтетической функции печени, т.е. об эффективном питании. Чтобы инфузируемые пластические вещества (азот) использовались в организме для синтетических целей, необходимо вводить энергодающие препараты из расчёта 150-200 ккал/г азота с учётом возможного роста энергопотерь. В процессе проведения ПП следует постоянно корректировать количество энергии и белка, добиваясь положительного или равновесного азотистого баланса.

ППП взывает изменения гомеостаза и адаптационных механизмов, что чревато развитием различных осложнений. Поэтому, кроме контроля эффективности ПП, необходимо периодически проводить лабораторный контроль основных биохимических показателей крови и мочи: **Ежедневно: гематокрит, показатели КЩР, коагулограммы; содержание макроэлементов (K, Na, Ca, Cl), креатинина, мочевины и сахара в крови; содержание азота, ацетона и сахара в моче; количество вводимых азота и калорий, баланс жидкости, часовой диурез; МТ.**

На отдельной карте ежедневно отмечают (до начала ПП и непосредственно после завершения суточной программы) уровень общего азота, креатинина, аминного и пептидного азота в моче. **Трижды в неделю: общий анализ крови с лейкоцитарной формулой, содержание белка и белковых фракций, билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы, микроэлементов, электролитов мочи (хлориды и калий); осмолярность крови.**

**По показаниям:** исследование функции печени, определение уровня цитолиза по содержанию АлАТ и АсАТ, ЛДГ1 и ЛДГ5;расчёт основного обмена;анализ посева крови и т. д.

 **ОСЛОЖНЕНИЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ**

 **Причины: технические погрешности инфузионной терапии (см. соответств. раздел); непосредственное воздействие на организм применяемых препаратов или их сочетаний. Чем меньше скорость введения препаратов ПП, тем меньше частота аллергических, пирогенных и токсических реакций.** Осложнения, связанные со свойствами препаратов для ПП, практически выражаются в клинически манифестируемых расстройствах отдельных элементов углеводного и минерального обменов, КЩР и др.

 **Гипергликемический синдром (ГС)** развивается в результате избыточной (в единицу времени) инфузии растворов глюкозы (особенно высококонцентрированных), при сопутствующем выраженном гликогенолизе в катаболической фазе посттравматического или послеоперационного периода (“травматический диабет”) или при терапии большими дозами глюкокортикостероидов. **Терапия заключается** в создании условий для полной утилизации глюкозы и коррекции возникших нарушений гомеостаза. Для этого проводят инфузии 5 % р-ра глюкозы с инсулином, доза которого рассчитывается по уровню гликемии – 1 ЕД инсулина корригирует избыточную гликемию в 1 ммоль/л при содержании глюкозы крови в пределах 8,3-11 ммоль/л. если гликемия превышает 11 ммоль/л, на каждые последующие 2,8 ммоль/л вводят дополнительно по 10 ЕД инсулина.

**Гипогликемический синдром** возникает значительно реже гипергликемического, но труднее диагностируется и потому более опасен. Развивается он при значительном снижении сахара в крови (менее 2,75 ммоль/л) как в связи с передозировкой инсулина во время инфузий растворов глюкозы, так и в результате активации эндогенного инсулинообразования продолжительными инфузиями гипертонических растворов глюкозы. Причиной гипогликемии могут быть также клинически не проявляющиеся острая почечная и печёночная недостаточности. Гипогликемия вызывает энергетическое голодание мозговых клеток, что равносильно острой гипоксии головного мозга. При быстро развивающемся дефиците энергии это может привести к необратимой утрате корковых функций. Развитие гипогликемии особенно опасно у пожилых с сопутствующими нарушениями мозгового кровообращения и у детей до 1 года (у них труднее заметить начальные симптомы неврологических нарушений). **Терапия гипогликемии** должна начинаться сразу после установления диагноза. Даже при подозрении на гипогликемическую кому, взяв кровь для анализа, не следует ждать его результатов. Нужно сразу ввести 60-80 мл 40 % р-ра глюкозы. Этой своеобразной тест-дозой можно при неглубокой коме восстановить сознание, не допустив в то же время гипергликемии. Если сознание после этого не восстанавливается, можно предполагать наличие глубокой комы или не считать её гипогликемической. Основная терапия гипогликемического симптома связана с внутривенной инфузией 10-20 % р-ра глюкозы под контролем содержания сахара в крови: необходимо поддерживать умеренную гипергликемию (8,32-13,87 ммоль/л). При её дальнейшем повышении показан инсулин в дробных дозах по 4-8 ЕД. в практике ПП инфузии концентрированных растворов глюкозы следует всегда заканчивать переливанием 5 % р-ра глюкозы (для профилактики гипогликемии).

**Метаболический ацидоз** может развиваться или усугубляться вследствие вливаний большого количества углеводов, белков и жиров при их неполном метаболизме, когда в избытке образуются промежуточные продукты обмена (молочная кислота, кетоновые тела), а также при снижении объёма периферической перфузии, гипергликемии, острой почечной недостаточности. **Терапия** этого состояния, кроме устранения причины, заключается во внутривенном введении растворов гидрокарбоната натрия или калия, трис-буфера (ТНАМ), лактата натрия или калия в соответствующих молярных концентрациях. Выбор препарата диктуется электролитным составом плазмы крови. Обязательно прекращаются инфузии аминокислотных растворов, жировых эмульсий, уменьшается количество вводимых углеводов.

**Азотемия** может возникать в случае введения большого количества нативных белков или аминокислотных препаратов, не обеспеченное достаточной энергией (до 180-250 ккал на 1 г вводимого азота); когда белковое питание начинается в стадии выраженного катаболизма (первые сутки после больших и травматичных операций, острый период ожоговой травмы и т. д.), когда проявляется ранее латентно протекавшая почечная недостаточность. **Терапия** азотемии строится с учётом её причины (расчёт количества вводимого белка по потерям, обеспечение азотистого обмена необходимой энергией, уменьшение объёма белкового питания или полный отказ от него в фазе выраженного катаболизма, профилактика и терапия острой почечной недостаточности и т. д.

**Гипергидратация** при ПП может быть следствием вливаний больших количеств жидкости при инфузионной терапии или недостаточного учёта метаболической эндогенной воды, образующейся при “сгорании” жиров, белков и углеводов (соответственно 1,03; 0,4; 0,6 мл/г). **В терапии** гипергидратации эффективны осмодиуретики и салуретики (под контролем ЦВД и показателями центральной гемодинамики и диуреза), инфузии альбумина (при его дефиците свыше 25 %); ограничение объёма инфузий.

**Гипогидратация** развивается при “травматическом диабете”; введении диуретиков и многоатомных спиртов (сорбитол, ксилитол); при недоучёте потерь воды; наличии высоких кишечных свищей; при постоянной аспирации желудочного или кишечного содержимого. **Лечение** в лёгких случаях можно ограничить инфузией 5 % р-ра глюкозы с равным объёмом р-ра Рингера (или лактасола) до 40-50 мл/кг/сут. При более тяжёлой дегидратации дополнительно вводят растворы коллоидов (желатиноль, реополиглюкин), доводя общий объём инфузии до 60-100 мл/кг/сут.

**К более редким относятся следующие осложнения.**

**Анемия** может развиться вследствие предшествующей и недостаточно скорригированной кровопотери, а также гипергидратации, дефиците меди и железа, в результате авитаминоза. **Терапия** анемии основывается на её этиологии и сводится к инфузии эритроцитарной массы или отмытых эритроцитов после устранения гипергидратации, к использованию фолиевой кислоты или витамина В12 в терапевтических дозах, препаратов железа и меди (при железодефицитной анемии). Профилактика этого осложнения заключается в ранней и полной коррекции гиповолемии и дефицита глобулярного объёма крови, в применении в послеоперационном периоде микроэлементных смесей и витаминов группы В.

**Недостаточность эссенциальных жирных кислот** возникает при преимущественно углеводно-белковом ПП. Клинически проявляется очаговыми изменениями слизистых и кожи, нарушениями коагуляции крови (тромбоцитопения). При лабораторном анализе – недостаток непредельных жирных кислот. При ППП необходимо не менее 20 % энергии обеспечивать за счёт введения жировых эмульсий. Для профилактики осложнения обязательно проводят инфузии жировой эмульсии в дозе, соответствующей суточной потребности организма в линолевой кислоте (4-8 г, или 50-100 мг/сут. – для 20 % эмульсии), если ППП продолжается более 5-7 суток.

**Холестаз** может быть следствием продолжительного ПП в связи с нарушением процесса естественной стимуляции желчевыделения (проявляется гипербилирубинемией, увеличением печени при отсутствии признаков, характерных для гепатобилиарной патологии). **Терапия и профилактика холестаза** заключается в возможно более раннем энтеральном введении жидкостей и питательных веществ (дополнительное зондовое питание с помощью энпитов или элементных диет и смесей через специально введённые в просвет кишки во время хирургического вмешательства катетеры-зонды).

**Гипофосфатемия** развивается при резкомувеличении энергообмена (особенно в катаболической стадии послеоперационного или посттравматического периода) и недостаточном поступлении в организм фосфора (часто на фоне сахарного диабета, цирроза печени, длительного голодания). Проявляется мышечной слабостью, парастезиями, желудочно-кишечными расстройствами, судорогами, в тяжёлых случаях – коматозным состоянием с возможным смертельным исходом; лабораторно – падение уровня неорганических фосфатов крови. **Терапия и профилактика** обеспечиваются ранним использованием фосфатсодержащих сред (интралипид и другие жировые эмульсии, одно- и двузамещённые фосфаты в дозах, восполняющих дефицит фосфора).

**Нарушение свёртываемости крови** нередко сопровождают вообще инфузионную терапию и в частности ПП. При этом чаще усугубляется имеющаяся гипокоагуляция (из-за процессов гемодилюции, синдрома ДВС). Инфузии жировых эмульсий, наоборот, способствуют нарастанию гиперкоагуляции. В каждом случае строится своя терапевтическая программа: прекращение вливания соответствующего препарата, реологическая коррекция, коагуляционная коррекция.

**Гиперосмолярность** возникает в связи с инфузиями растворов, содержащих глюкозу, электролиты, аминокислоты, отличающихся высокой осмолярностью; в результате воздействия стресс-гормонов (АКТГ, глюкагон, альдостерон). Кроме того, образовавшиеся вследствие катаболизма белков и аминокислот осмотически активные частицы медленно элиминируются, способствуя увеличению осмолярности плазмы. Клинически это осложнение проявляется жаждой, симптомами нарушений ЦНС (судороги, кома) в связи с развитием гипертонической гипергидратации. **Терапия** заключается в стимуляции диуреза на фоне инфузий гипоосмолярных растворов. Профилактика – оценка исходного осмотического состояния, строгий подбор препаратов для инфузионной терапии с учётом их осмотических характеристик.

**Осмолярность некоторых инфузионных растворов для ПП**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Препарат** | **Осмолярность, (мосм/л)** | **Препарат** | **Осмолярность,** **(мосм/л)** |
| Стерофундин калорический | 216 | Глюкоза 15 % | 832,5 |
| Глюкоза 5 % | 277,5 | Левамин-80 | 910 |
| Интралипид 10 % | 280 | Сорбитол 20 % | 1 099 |
| Интралипид 20 % | 330 | Глюкоза 20 % | 1 110 |
| Гидролизат казеина | 500 | Вамин | 1 275 |
| Глюкоза 10 % | 555 | Глюкоза 30 % | 1 665 |
| Фруктоза 10 % | 555 | Этанол 96 % | 2 087 |
| Аминозол 10 % | 660 | Глюкоза 40 % | 2 220 |
| Левамин-нормо | 800 | Глюкоза 50 % | 2 775 |

**Жировая эмболия** при введении жировых эмульсий встречается редко, когда грубо нарушается методика инфузии (прежде всего скорость вливания) или не учитывается состояние микроциркуляторного гемостаза (при шоке, выведении из терминального состояния). Клиника малоспецифична и проявляется симптомами поражения ЦНС (кома, судороги, гипертермия и др.), дыхания (синдром “шокового” лёгкого) и нарушениями свёртывания крови (ДВС). **Терапия** должна быть направлена на улучшение микроциркуляции: гепаринизация, вливание реополиглюкина (400-800 мл/сут); дезагреганты (компламин и др.), глюкокортикоидные гормоны. Для ускорения процесса эмульгирования свободного внутрисосудистого жира вводят липостабил, дехолин, этиловый спирт (до 1 г/кг/сут, в/в капельно, в сочетании с 10 % р-ром глюкозы 1:3 – 1:4). При нарастающей дыхательной недостаточности - элементы дыхательной реанимации; при коме и судорогах – краниоцеребральная гипотермия, мозговая дегидратация.

**МЕТОДЫ УСИЛЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ**

**Первый путь** – необходимо предотвратить или уменьшить чрезмерный уровень катаболизма. Это достигается достаточным энергообеспечением, согласно первичному расчёту с последующей коррекцией в соответствии с получаемыми результатами (прежде всего путём уменьшения отрицательного баланса азота с приближением его к нулевому). Начинать это следует (в случае необходимости) перед операцией или спустя 6-8 часов после неё при стабильных показателях дыхания кровообращения; при множественной травме, тяжёлом ожоге – на вторые сутки. Поскольку катаболическая фаза длится в среднем 3-5 суток, адекватное энергообеспечение в данный период особенно важно, ибо способствует уменьшению распада эндогенных белков в процессах глюконеогенеза. Кроме того, уровень катаболизма можно снизить другими путями: **полная иммобилизация и обезболивание при травме; адекватное обезболивание во время операции и после неё; коррекция нарушений вентиляции, КЩР; введение больших доз инсулина (у тяжелобольных – до 1 ЕД на 0,8-1,0 г глюкозы).**

**Второй путь**– стимуляция анаболизма – значительно сложнее, так как синтетические процессы менее заметны и управляемы. При нулевом балансе соотношение глюкагона (кортизола), мобилизующего энергопродукцию, и инсулина, катализатора биосинтеза белка, равно 1. Анаболический эффект ПП можно усилить введением анаболических гормонов (инсулин, один из переносчиков калия в клетку, антагонист глюкокортикоидов). Анаболический эффект инсулина проявляется в присутствии достаточного количества глюкозы и свободных аминокислот путём стимуляции липогенеза. Вводить инсулин рекомендуется в дозах 1 ЕД на 4-5 г глюкозы (1:4-1:5), при нарастании уровня катаболизма – 1:3-1:2-1:1. Можно использовать другие анаболические стероиды: ретаболил (50-100 мг однократно или 1-2 раза в неделю), нероболил (25-50 мг). Другим путём оптимизации усвоения пластических веществ при использовании стандартных усреднённых препаратов является медленное капельное вливание (на уровне нижней границы допустимого), а также параллельное использование витаминов (С и группы В) и микроэлементов. Введение анаболических гормонов при любой патологии должно быть обязательно обеспечено всеми питательными веществами, прежде всего – необходимой энергией любым возможным путём (энтеральным или парентеральным).

**КОМПОНЕНТЫ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ**

 **1. Энергоносители– энергетическое обеспечение ПП. 2. Азотистые препараты - основной пластический материал. 3. Макро- и микроэлементы – составная часть биологических сред организма и биологически активных веществ. 4. Витамины– регуляторы обмена веществ.**

 Энергетическое обеспечение ПП – его главный компонент. Назначая ПП, энергопотребность целесообразно определять, исходя из усреднённых данных (см. соответств. таблицы) при коррекции с учётом дополнительных потерь в случае той или иной патологии. **В раннем послеоперационном периоде суточные энергопотери увеличиваются : На 15-20 % при средних по объёму и травматичности операциях (неосложнённая резекция желудка, холецистэктомия, пиелолитотомия, остеосинтез бедра и т. п.) На 30-40 % при торакальных и торакоабдоминальных вмешательствах, а также при политравмах. На 40-50% энергопотери от исходного уровня при гнойно-септических осложнениях, перитоните, высоких кишечных свищах. На 50-100% при обширных ожогах II-III степени. При гипертермии, энерготраты увеличиваются на 20 % на каждый градус свыше 37 °С. При спонтанном дыхании, с частотой до 24-26 в 1 мин энерготраты удваиваются; с частотой 36-40 в 1 мин – утраиваются.**

При хирургических вмешательствах под наркозом применяющиеся анестетики или их метаболиты могут существенно изменять условия энергообмена в клетке. Тиобарбитураты (в меньшей степени оксибарбитураты) нарушают механизм накопления энергии митохондриями клеток. Эфир оказывает симпатомиметическое действие (увеличивает расход энергии) и в то же время тормозит пентозный путь окисления глюкозы. Фторотан и др. галопроизводные ингаляционные анестетики ингибируют образование макроэргических фосфатных связей. Закись азота нарушает потребление глюкозы мозговой тканью, тормозит энергозависимый транспорт натрия, дыхание митохондрий. Оксибутират натрия способствует переводу аэробного обмена на пентозный путь, увеличивая энергетическую ценность питания. Дроперидол, активируя процессы окислительного фосфорилирования, оказывает эффект, аналогичный таковому оксибутирата натрия.

**к источникам энергетического обеспечения принадлежат растворы углеводов и жировые эмульсии.** Углеводы для ПП используются в виде моносахаридов (глюкоза, фруктоза, инвертоза) и спиртов (двухатомные – этанол, бутандиол, пропандиол; многоатомные – сорбитол, ксилитол). **Глюкоза** остаётся наиболее распространённым углеводным препаратом для ПП в виде 5-50 % растворов с соответствующим количеством инсулина (1 ЕД инсулина утилизирует 4-5 г сухого вещества глюкозы). Каждый грамм метаболизированного вещества даёт 4,1 ккал энергии. Оптимальная скорость инфузии – 0,5 г/кг/ч (около 350 мл 10 % р-ра в 1 ч для взрослого). При резко нарушенных обменных процессах в условиях стресса (шок, ранний послеоперационный период) эта доза должна быть уменьшена вдвое. При длительных вливаниях глюкозы (7-10 суток и более) следует постепенно уменьшать её дозы и концентрацию, а также дозы инсулина во избежание гипогликемической комы. Транспорт глюкозы через клеточную мембрану – энергозависимый процесс, сопряжённый с работой калий-натриевого “насоса”, в связи с чем её инфузии сопровождаются переходом плазменного калия в клетку и требуют дополнения препаратами калия (около 0,5 ммоль калия на1 г вводимой глюкозы). **Фруктоза** – инсулинонезависимый моносахарид; усваивается быстрее и полнее глюкозы, поэтому может быть использована как её альтернатива и больных сахарным диабетом, при панкреонекрозе или резекции поджелудочной железы. Она является полноценным заменителем глюкозы при нормально функционирующей печени и тонкой кишке. В организме до 50-70 % фруктозы превращается в глюкозу, 20-25 % - в лактат. Используются 10 и 20 % р-ры фруктозы. Она противопоказана при отравлении метанолом. **Инвертный сахар (инвертоза)** – равномолекулярная смесь глюкозы и фруктозы; продукт гидролиза сахарозы. Её энергетическая ценность составляет 3,75 ккал/г. Она лучше переносится и утилизируется организмом, чем чистая глюкоза. **Гексозофосфат** – комплекс фосфорилированных сахаров. Применяется в/в капельно в дозе до 300 мл в качестве дополнения к углеводному питанию. **Этанол** – вещество, постоянно образующееся в организме человека вещество в процессе внутриклеточного аэробного обмена глюкозы. При расщеплении экзогенного этанола образуется 7,1 ккал/г алкоголя. Скорость окисления этанола – 5-7 г/ч. При его равномерном и постоянном в/в введении в дозе 1 г/кг/сут и полноценно функционирующей печени побочных токсических эффектов не наблюдается. Этанол рекомендуется сочетать с фруктозой (лучше) или с глюкозой по следующей примерной прописи для взрослых: этанол (96 % ректификат) – 65-70 мл, стерильный раствор 10 % фруктозы (глюкозы) – 260-280 мл; общий калораж смеси 568-612 ккал; продолжительность инфузии – 10 ч. Рекомендуется введение этанола с другими кровезаменителями (солевыми растворами, коллоидами, плазмой**). Инфузии этанола противопоказаны при необратимом шоке, поражениях печени (печёночной недостаточности), мозговой коме; не рекомендуется использовать их у детей до 3 лет. 1,3 – бутандиол, 2,3** – пропандиол вводятся в дозах и со скоростью, аналогичными этанолу. Наибольший эффект оказывают смеси, состоящие из глюкозы (2 части), фруктозы (2 части) и диола (1 часть). **Сорбитол** – шестиатомный спирт, инсулинонезависимый, метаболизирующийся в печени с предварительным образованием фруктозы. Выпускается в виде 20 % водного р-ра и при быстром струйном введении обладает выраженным диуретическим эффектом, что и объясняет его преимущественное использование в качестве осмодиуретика. Широко используется как энергетическое дополнение в комплексных растворах аминокислот и жировых эмульсиях. **Противопоказан при отравлениях метанолом. Не рекомендуется сочетать с препаратами, метаболизм которых идёт аналогично метаболизму сорбитола (фруктоза и др.).**

**Ксилитол** – пятиатомный спирт, инсулинонезависимый, включается в обмен по пентозофосфатному пути, не превращаясь в глюкозу. Поэтому может применяться при стрессовом обмене веществ, включая ранний послеоперационный период. Он улучшает ассимиляцию глюкозы в организме. Максимальная скорость введения препарата – 0,125 г/кг/ч, при стрессе – до 0,5 г/кг/ч (при более высоких скоростях введения проявляется его гепатотоксичность). Энергетическая ценность данного препарата аналогична таковой глюкозы. Используются 10 и 20 % водные р-ры ксилитола. **Стерофундин калорический** зарубежный препарат, содержащий смесь углеводов, имеет следующий состав: глюкоза – 150 г, фруктоза – 150 г, ксилитол – 75 г,вода для инъекций – до 1 л,его калорийность – 1 500 ккал/л, осмолярность – 216 мосм/л.

**Жиры** являются высококалорийным компонентом ПП. При окислении 1 г нейтрального жира образуется 9,3 ккал энергии. Для ПП используются препараты, изготавливаемые из растительных масел (соевое, хлопковое и др.) путём эмульгирования в водных растворах. Наилучшим маслом оказалось соевое, а наилучшим препаратом – интралипид (Швеция). Преимуществом жировых эмульсий перед углеводами является их большая энергетическая ёмкость и возможность безопасного введения в любые вены, в т. ч. периферические. Наряду с азотсберегающим эффектом, жировые эмульсии необходимы организму для синтеза фосфолипидов, играющих важную роль в белковом и липидном обмене. **Интралипид– 10 и 20 % эмульсия соевого масла.** Это молокообразная жидкость, содержащая незаменимые жирные кислоты: линоленовая, линолевая кислоты, лецитин яичного желтка (эмульгатор) и глицерол (осмотический корректор). Скорость вливания в первые 10 мин – 10 кап/мин, в последующий 10-30 мин – 20 кап/мин, далее – 60-70 кап/мин. Общая доза – 1-2 г/кг/сут. Инфузия 500 мл препарата продолжается 4-5 ч. Изоосмолярность позволяет инфузировать его в периферические вены. Хорошо сочетается с растворами аминокислот. Препарат показан во всех случаях, когда необходимо обеспечить высокий калораж при ограничении общего объёма инфузии, а также в качестве необходимого дополнения к углеводному питанию. **Противопоказан он у больных в терминальном состоянии и шоке, в раннем послеоперационном и постреанимационном периодах, при гиперлипемии, диабетической коме, нефротическом синдроме, печеночной недостаточности, тромбоэмболических осложнениях (для предупреждения последних во флакон вводится гепарин – 1 ЕД на 1 мл р-ра).** Энергетическая ценность 10 % р-ра – 1100 ккал/л; 20 % р-ра – 2200 ккал/л.

Группу жировых эмульсий, приготовленных из хлопкового масла, представляют липофундин 10 % (Финляндия), липомул 15 % (США), липофундин 15 % (Германия) и липифизан 15 % (Франция). По физико-химическим и биологическим свойствам эти препараты близки к интралипиду, но значительно отличаются от последнего более выраженной реактогенностью и нежелательным воздействием на кровообращение и дыхание. Поэтому в последние годы почти все новые жировые эмульсии создаются на основе соевого масла. Это липофундин-С 20 % и эмульсан – 10 и 20 % (Финляндия), венолипид(Япония), липофундин-“S” 10 и 20 % (Германия), инфузолипол(Россия). На основе сафлорового масла разработан 20 % липозин (США).

**Азотистые препараты составляют основу парентерального белкового питания и представлены белковыми гидролизатами и смесями кристаллических аминокислот.** Белковые гидролизаты - это растворы, содержащие смесь аминокислот и простейших пептидов белков крупного рогатого скота и человека. В связи с разработкой более совершенных препаратов для белкового питания значение белковых гидролизатов в настоящее время снизилось.  **Гидролизат казеина** – препарат, получаемый в результате кислотного гидролиза казеина. Содержит 7,0-9,5 г/л общего азота, из которых 35-45 % составляет азот аминокислот. В его составе имеются все незаменимые аминокислоты, а также хлорид натрия (5,5 г/л), хлорид кальция (0,4 г/л), хлорид магния (0,005 г/л); рН препарата 5,7-6,7. Вводится в/в капельно со скоростью до 40 кап/мин. При этом утилизируется до 80 % аминного азота. Однократно вливается не менее 400 мл гидролизата. Суточная доза до 2 л.  **Гидролизин-2** – улучшенный кислотный гидролизат белков крови крупного рогатого скота с незначительным количеством пептидов и гуминовых веществ. По составу и свойствам близок гидролизату казеина.  **Фибриносол** – ферментативный гидролизат, получаемый из фибрина крови человека и животных. Содержит 9 г/л общего азота (55 % аминного); рН 6,6. Это лучший отечественный гидролизат, так как наиболее сбалансирован по аминокислотному составу и имеет незначительное количество гуминовых веществ и аммиака. В ряде стран используются близкие по составу и свойствам белковые гидролизаты: аминофузин, аминонорм, аминоплазмаль, аминомел, аминовеноз (Германия), аминон(Финляндия), амиген(США), изовак(Франция) и др.  **Аминокислотные смеси** по биологическим свойствам превосходят белковые гидролизаты и практически вытесняют их из употребления. **Полиамин – 8 % р-р** смеси кристаллических аминокислот в L-форме и 5 % сорбита (аминокислот – 80 г, сорбита – 50 г, воды – до 1 л); рН 7,2. Вводится в/в со скоростью 25-35 кап/мин в средней суточной дозе до 1 л. **Панамин**– раствор аминокислот, содержащий 18 основных аминокислот в L-форме и D-сорбит. **Вамин “Витрум”(Швеция) – 7 % р-р** смеси кристаллических L-аминокислот с фруктозой (100 г/л) и электролитами (натрий, калий, кальций, магний, хлор). Калорийность фруктозы около 400 ккал/л. всего аминокислот – 70 г/л (незаменимых – 29 г/л), аминного азота – 7,7 г/л.  **Левамин-80 (“Лейрас”, Финляндия)** – несколько отличается от вамина, количеством и соотношением аминокислот и аминного азота: всего L-аминокислот – 82 г/л, из них незаменимых – 44,2 г/л; общее содержание азота – 12,4 г/л (аминного – 9,6 г/л); рН 5,5 – 7,5. Препарат предназначается для применения у больных с выраженным катаболизмом (хирургическое вмешательство, травма, инфекция). Доза – до 1-2 л/сут (1-2 г аминокислот на 1 кг массы тела в сутки). Скорость вливания не более 0,2 г аминокислот на 1 кг/ч (2,5 мл/кг/ч). показан при умеренной печёночной и почечной недостаточности в дозе не более 500 мл/сут.  **Левамин-нормо(“Лейрас”, Финляндия)** содержит все 18 аминокислот при оптимальном их соотношении, соответствующем эталону ВОЗ. Всего аминокислот 86,16 г/л (незаменимых – 36,6 г/л); общее содержание азота 12 г/л (аминного – 9,6 г/л); рН 4,5-6,5. Может использоваться для ПП детей и новорожденных. Доза для взрослых зависит от уровня катаболизма и варьирует от 0,5 до 2 г аминокислот на 1 кг/сут. Скорость вливания не должна превышать 0,2 г аминокислоты на 1 кг/ч.

Другие зарубежные препараты: альвезин, аминоплазмаль, аминофузин (Германия), мориамин, сохамин (Япония), трофизан (Франция), фриамин (США) существенно не отличаются от вышеприведённых.

**Нутрифундин (Германия) и трив-1000 (Франция)** можно отнести к комплексным растворам, т.к. они, кроме аминокислот (60 г/л), содержат и энергетические субстраты (сорбитол – 100 г/л и соевое масло – 38 г/л).

**Макро- и микроэлементы** – не менее важные компоненты ПП. **Основные макроэлементы** – калий, натрий, кальций, магний и хлор – входят в состав многих препаратов для ПП. **Микроэлементы** – фосфор, железо, медь, йод, цинк, фтор, хром, марганец, кобальт и другие несут существенную нагрузку в осуществлении разнообразных обменных процессов в организме, поступая в физиологических условиях в достаточном количестве с пищей. Инфузионные препараты, содержащие микроэлементы, наша медицинская промышленность не выпускает. Это диктует необходимость по возможности дополнять инфузионную терапию энтеральным введением специальных энпитов, содержащих необходимые микроэлементы. Рекомендуется также использовать для этой цели переливания плазмы крови, содержащей почти все необходимые организму микроэлементы. **Витамины** являются неотъемлемым компонентом ППП, т. к. другие препараты для ПП их не содержат, к тому же синтез витаминов в организме подавляется параллельно проводимой антибактериальной терапией. В некоторых зарубежных странах в последние годы начали выпускать следующие поливитаминные комплексы для парентерального введения: витафузин (Финляндия); протавит(Швейцария); солувит (Швеция) и др. 10 мг витафузина, например, содержит среднюю суточную норму витаминов для взрослого человека (А, D, E, C, B1, B2, B6, B12; никотинамид; декспантенол; биотин). Потребность в витаминах зависит от возраста, пола, характера патологического процесса. При ПП возникает необходимость в использовании всех витаминов. При расчёте необходимых доз исходят из средних норм, увеличивая их при тяжёлой патологии в 2-3 раза (особенно касается аскорбиновой кислоты, витаминов B1, B6, Bс), расходуемых в окислительно-восстановительных процессах обмена веществ.

**Методы расчётов должного объёма циркулирующей крови** и её компонентов (мужчины и женщины)

**по площади поверхности тела (S м кв): А. Женщины: S м кв \* 1410 = плазменный объём крови,** S м кв \* 800 = эритроцитарный объём крови;  **Б. Мужчины: S м кв \* 1560 = плазменный объём крови,** S м кв \* 1090 = эритроцитарный объём крови.

**по массе тела М (кг):**

**А. Женщины: М (кг) \* 67 = общий объём циркулирующей крови; Б. Мужчины: М (кг) \* 77 = общий объём циркулирующей крови; В. Мужчины и женщины: М (кг) \* 41 = общий объём циркулирующей плазмы.**

 СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Я.А. Жизневский. Основы инфузионной терапии. Минск. “Вышэйшая школа”. 1994. С. 234-279.

А.В. Точенов, Г.И. Козинец. Справочник-пособие по клинической трансфузиологии. Москва. “Триада-Х”. 1998. С. 33-41.

Кровезаменители, консерванты крови и костного мозга. Справочник под ред. Г.Н. Хлябича. Москва. “Медицина”. 1997. С. 60-94.