

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ДЕТСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

А.Е Кулагин Л.Л Миронов П.В. Козич

**ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ
У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2017

УДК 613.22(075.9)

ББК 51.230я73

К 90

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования
протокол № 10 от 28.11. 2017г.

Авторы:

Кулагин А.Е. – к.м.н., доцент, зав. кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования

Миронов Л.Л. – к.м.н., доцент кафедры детской анестезиологии и реаниматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования

Козич П.В. – врач-анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением анестезиологии и реанимации №2 (для детей) РНПЦ неврологии и нейрохирургии г. Минска

Рецензенты:

кафедра детской хирургии БГМУ

Ржеутская Р.Е. – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии БГМУ

Кулагин А.Е.

К 90 Искусственное питание у детей: учеб.-метод. пособие /А.Е. Кулагин, Л.Л. Миронов, П.В. Козич. – Минск: БелМАПО, 2017. – 45 стр.

ISBN 978-985-584-229-4

Содержит современные представления о патофизиологии и клинической роли нутриционного обеспечения у детей. Представлены основные принципы организации нутритивной поддержки, рассмотрена роль макро- и микронутриентов, описаны клинические эффекты фармаконутриентов.

Предназначено анестезиологам-реаниматологам, врачам-неонатологам, может быть полезна клиническим ординаторам и аспирантам педиатрических специальностей.

УДК 613.22(075.9)

ББК 51.230я73

ISBN 978-985-584-229-4

© Кулагин А.Е., [и др], 2017

© Оформление БелМАПО, 2017

1. ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Актуальность проблемы искусственного питания связана с тем, что по данным Европейской ассоциации парентерального и энтерального питания (ESPEN, 2007), около 50% пациентов, поступающих в терапевтические и хирургические стационары, имеют выраженную питательную недостаточность. Наиболее часто питательная недостаточность имеет место при развитии критических состояний – 80–90% пациентов, в онкологии – 46–88%, хирургии – 27–48%, терапии 46–59%, педиатрии – 26–57%. Основные факторы, нарушающие питательный статус связаны с:

- мальабсорбцией;
- психогенными факторами – депрессия, тревожность, болевой синдром;
- осложнениями и побочными эффектами терапевтических мероприятий (хирургическая агрессия, тошнота, рвота, диарея и т.д.);
- развитием синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма в ответ на повреждение различной этиологии, с дисрегуляторными изменения в системе «анаболизм-катаболизм», резким увеличением энергозатрат и развитием толерантности тканей организма к «обычным» нутриентам.

Основу развивающейся метаболической дисфункции составляет повышенная потребность в энергетических субстратах и пластическом материале, гиперкатаболизм, резистентность к экзогенному поступлению обычных питательных веществ в виде макро- и микронутриентов. Данные нарушения способствуют формированию полиорганной недостаточности (СПОН). Важное значение в формировании и поддержании синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма в постагрессивном периоде имеет развитие синдрома кишечной недостаточности, который проявляется нарушением двигательной, секреторной, переваривающей и всасывательной функции кишечника, а также нарушением его проницаемости. Все это приводит к тому, что кишечник становится источником интоксикации и причиной развития СПОН.

Первостепенной задачей **искусственного питания (ИП)** является *обеспечение метаболических потребностей больного, его физического развития, а в критических ситуациях – субстратных затрат на работу защитных механизмов организма.* Эта цель достигается при обеспечении организма необходимыми энергетическими и пластическими субстратами, электролитами, микроэлементами, витаминами и, естественно, водой. При этом все питательные субстраты можно разделить

на **макронутриенты** (белки, углеводы, жиры), **микронутриенты** (все остальные субстраты, включая электролиты, витамины, микроэлементы) и фармаконутриенты (нутриенты, способные оказывать специфическое влияние на течение метаболических реакций, функциональную активность клеток иммунной системы, проницаемость стенки кишечника).

Исходя из выше сказанного, можно сделать вывод – нутриционное (субстратное) обеспечение – это научно-обоснованная система мероприятий, направленных на поддержание метаболических процессов организма, обеспечивающая должные параметры гомеостаза и адаптационные резервы.

Нутриционное обеспечение входит в комплекс лечебных мероприятий, направленный на выявление и коррекцию нарушений нутриционного статуса организма с использованием методов нутриционной терапии (энтерального и парентерального питания).

Для полноценного питания требуется ежедневное введение более 50 веществ. В детском питании *белки должны составлять 7–15% от общей калорийности принятой пищи и включать сбалансированный набор из 11 важнейших аминокислот*. Жиры должны обеспечивать 30–50% энергетических нужд организма. Оставшиеся 50–60% калорий обеспечиваются углеводами (около половины углеводов приходится на долю моно- и дисахаридов).

Различают энтеральное, энтеральное зондовое, парентеральное и сочетанное ИП. При этом потребность в **питательных субстратах (ПС)**, получаемых энтеральным путем, обычно выше, чем при парентеральном питании. Это объясняется большей биодоступностью вводимых парентерально питательных компонентов. Независимо от вида проводимого ИП, все питательные вещества должны поступать в организм в необходимых количествах, в противном случае появляются признаки их дефицита и нарушаются определенные функции организма. Ориентиром для определения необходимых количеств питательных веществ служат суточные нормы питания (**СНП**).

Часть ежедневной потребности в некоторых питательных веществах может удовлетворяться за счет их освобождения из депо организма. Истощение данных депо зависит от баланса между скоростью поступления вещества и скоростью его химического превращения и выведения. Имеет значение и «ёмкость» питательного депо. **Истощение депо свидетельствует об устойчивом отрицательном балансе** и иногда сопряжено с определенными заболеваниями (дефицит железа – один из показателей хронической кровопотери через желудочно-кишечный

тракт). Поэтому, при проведении ИП необходимо учитывать все потребности организма.

1.1 ИЗМЕНЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ СТРЕССЕ ИЛИ ТРАВМЕ

Во время болезни происходят существенные изменения интенсивности метаболизма, скорости ферментативных реакций, количества метаболизируемых субстратов, образующихся интермедиарных метаболитов и конечных продуктов метаболизма.

При хирургической патологии голодание является одним из серьезнейших факторов, сопутствующих заболеванию. *При голодании организм не получает ПС в количестве, необходимом для поддержания должного уровня метаболизма.* В результате развивается гипогликемия и постепенный переход на альтернативные источники энергии – преимущественно жирные кислоты для мышц и кетоновые тела для мозга. Уровни глюкагона и инсулина при голодании существенно не изменяются. *Голодание – дополнительный стресс-фактор для организма, который меняет течение метаболических процессов.*

По мере усиления голодания происходит истощение запасов углеводов и жиров, увеличивается расход белков (табл. 1), данные ингредиенты включаются в обменные процессы для поддержания жизнедеятельности организма. У взрослого человека средней упитанности собственных запасов при полном голодании хватает примерно на 8–10 недель, далее наступает смерть от истощения. Считается, что организм взрослого человека способен выдержать голодание с потерей массы тела до 40% от исходной. Но не стоит забывать, что *длительность периода полного голодания до летального исхода прямо пропорциональна возрасту.* Этот период зависит от интенсивности энергетических затрат голодающего организма и величины его энергетических резервов. ***Энергетические резервы состоят из гликогена и жира.***

Таблица 1

Потери азота при голодании, не осложненном травмой

	Время голодания (сут)	Потеря азота (г/сут)
Гликогенолиз	1–2	–
Висцеральный белок	1–2	10–15
Белок скелетной мускулатуры	3–4	20

Гликоген при полном голодании у взрослых расходуется в течение 24–48 часов (у новорожденных за 14–16 часов). Его количество составляет около 1% массы тела. Необходимо учитывать, что глюкоза не мо-

жет непосредственно образовываться из гликогена поперечнополосатых мышц из-за отсутствия глюкозо-6-фосфатазы. В связи с этим из мышечного гликогена выделяется лактат и пируват, которые переносятся в печень, где в цикле Кори образуется глюкоза (рис. 1).

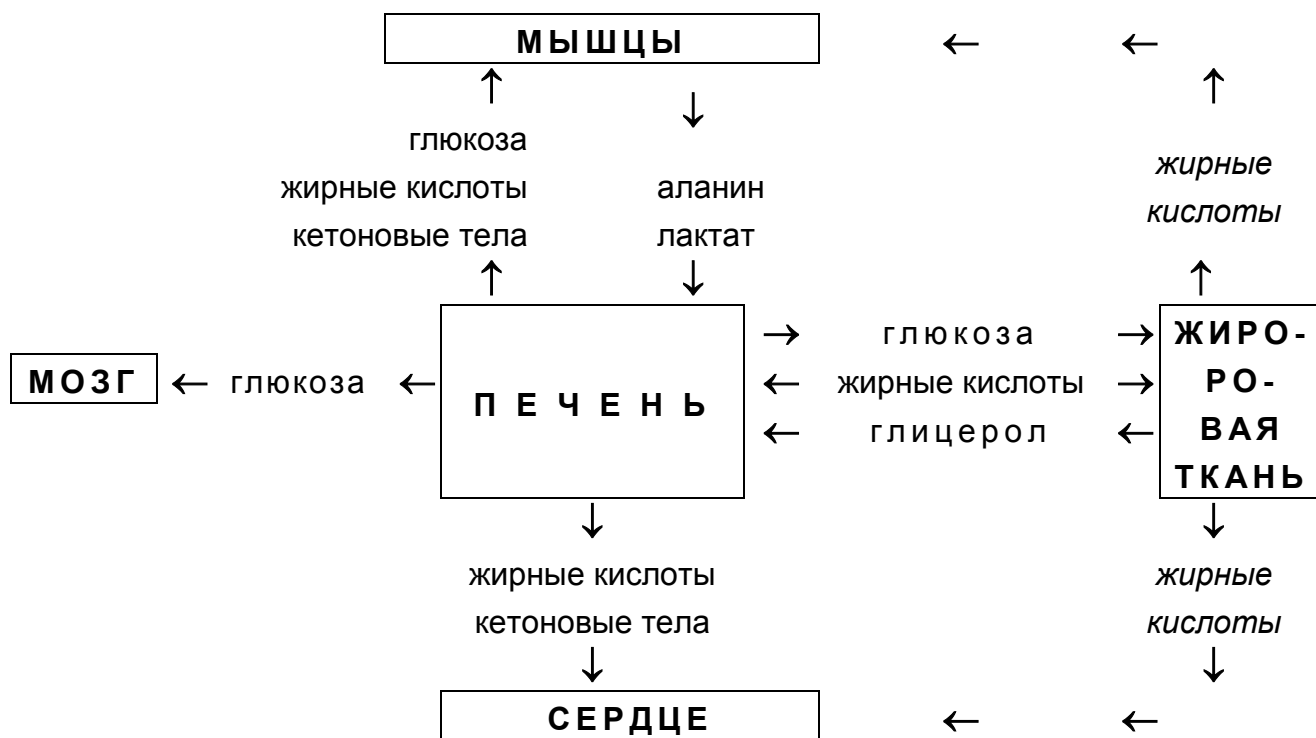


Рисунок 1. Интеграция метаболитов основными тканями организма

Начиная со 2–3 суток голодания в качестве основного энергетического субстрата используются жирные кислоты и глицерол, а также глюкоза, получаемая из гликогенных аминокислот в результате глюконеогенеза.

Белки организма не статичны, они постоянно распадаются и синтезируются в процессе метаболизма. Количество аминокислот, образующихся в процессе распада белка, в 2 раза превышает их поступление с пищей. Скорость обмена белка у здоровых новорожденных составляет примерно 6,7 г/кг в сутки, у взрослых – 3,5 г/кг в сутки. Преимущество высокой скорости обмена белка заключается в том, что в организме создается достаточный резерв аминокислот, необходимых для синтеза новых белков. Таким образом, повышение скорости распада белка в постагрессивном периоде представляет собой адаптационный механизм, направленный на обеспечение организма необходимым пластическим материалом. У пациентов в критическом состоянии скорость обмена белка удваивается по сравнению со здоровыми субъектами. При этом происходит перераспределение аминокислот из скелетной мускулатуры в печень, поврежденные ткани и другие структуры, участвующие в воспалительном ответе. Это сопровождается значительным увеличением

уровня синтезируемых в печени белков острой фазы (С-реактивный белок, фибриноген, α_1 -антитрипсин, α_1 -кислый гликопротеин) и снижением содержания транспортных белков, таких как альбумин и ретинолсвязывающий белок.

Все аминокислоты, кроме лейцина и лизина, могут обеспечивать углеродную основу, необходимую для глюконеогенеза, но обычно для этой цели используются аланин и глютамин, доля которых составляет более 60% общего пула аминокислот, участвующих в глюконеогенезе. Хотя катаболизм мышечного белка, направленный на поддержание высокой скорости продукции глюкозы и синтез противовоспалительных белков, представляется эффективной и быстрой адаптационной реакцией в критическом состоянии, ее возможности весьма ограничены у детей, особенно новорожденных, в связи с ограниченными запасами белка. Следует отметить, что, в отличие от голодания, попытки ограничить скорость глюконеогенеза только за счет дотации экзогенной глюкозы неэффективны без устранения причины, обусловившей развитие гиперкатаболического состояния.

Глюконеогенез ведет к распаду белковых структур. Только 20–30% белков тела могут использоваться для эндогенного питания, потеря более 30% белковых структур организма является необратимой, истощение запасов белка мышц и внутренних органов приводит к смерти вследствие потерь азота.

В отношении потерь белка наиболее уязвимыми считаются печень, желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) и поджелудочная железа. Потеря белков этими органами негативно отражается на их функции. Масса печени снижается из-за расщепления гликогена, и повышается роль почек в глюконеогенезе. При дальнейшем голодании доступность субстратов уменьшается, и роль глюконеогенеза в обеспечении энергией снижается. Энергообеспечение организма зависит в большей степени от окисления жирных кислот и кетоновых тел. При обычном голодании, с целью предупреждения распада белка, ингибируется синтез мочевины.

Вторым источником энергии, «запасы» которого имеются в организме, являются жиры (жирные кислоты и глицерин). *Постагрессивный липидный обмен характеризуется увеличением процессов липолиза в адипоцитах.* В результате липолиза неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) поступают в кровоток, где соединяются с альбумином и используются клетками как источник энергии. Хотя НЭЖК утилизируются медленнее, чем глюкоза, они доступны для окисления почти всех функционирующих тканей. В отличие от жирных кислот, глицерин может ис-

пользоваться в глюконеогенезе. **В то же время ряд факторов ограничивает выброс жира из депо:**

- Увеличение содержания лактата стимулирует реэстерификацию жирных кислот. Это означает, что, несмотря на усиление липолиза, содержание жирных кислот, мобилизованных в плазму, не увеличивается.
- Снижение pH блокирует липолиз, и этот процесс усиливается гипергликемией.
- Кроме того, для мобилизации жира из депо необходим адекватный периферический кровоток. Поскольку симпатическая стимуляция уменьшает периферический кровоток, это является дополнительным фактором, ограничивающим использования жира в энергетических целях.

При чрезмерной мобилизации жирных кислот образуются кетоновые тела, которые при дефиците кислорода не подвергаются полному окислению, что может приводить к патологическому кетоацидозу. Во время голодания образование кетоновых тел может быть обусловлено и недостатком глюкозы, необходимой для нормального функционирования цикла Кребса и для утилизации жиров (по принципу «жиры сгорают в огне углеводов»). *Выраженный кетоацидоз наблюдается со 2–3 до 7–9 суток голодания*, далее наступает стадия «компенсированного кетоацидоза», которая характеризуется активным использованием кетоновых тел. Таким образом, голодание как дополнительный стресс-фактор, действующий на фоне уже существующей агрессии, обусловленной заболеванием, операционной травмой – может существенно влиять на развитие и исход заболевания.

Помимо этого, необходимо помнить, что *при голодании на каждый килограмм убывающей массы тела в тканях образуется в среднем около 1 литра воды без электролитов* («чистая» вода). Это способствует нарушениям водно-электролитного баланса – может развиваться гипотоническая гипергидратация.

При агрессии, стрессе – интенсивность метаболизма возрастает. Имеет место увеличение уровня контринсулярных гормонов (кортизол, глюкагон, катехоламины), одновременно подавляется высвобождение и активность инсулина, что приводит к гипергликемии. Для поддержания гиперметаболизма и гипергликемии развивается повышенная потребность в предшественниках глюконеогенеза – аминокислотах, глицерине и белке. Состояние гиперметаболизма быстро истощает нутриционные запасы, особенно на фоне недостаточного субстратного обеспечения. *В*

результате гиперметаболизма усиливается окисление белков, синтез мочевины, гликогенолиз и липолиз.

Для того, чтобы правильно оценить состояние пациента, необходимо помнить о различиях между метаболизмом во время простого голодания и метаболизмом при травме или стрессе (табл. 2), т.е. когда имеет место гиперметаболизм и интенсивность обмена веществ возрастает пропорционально степени стресса, составляя 5–100% от нормального уровня. При этом происходит торможение механизмов, обычно вовлекаемых в процесс обмена при голодании, и запасы белка в организме могут быстро истощаться. **Суммарный эффект «мобилизующих» (катаболических, контринсулярных, контррегуляторных) гормонов состоит в быстром распаде белка, повышении уровня глюкозы в крови и максимальном окислении жиров** (табл. 3).

Говоря о гормонах, необходимо отметить, что в настоящее время выделяют три класса гормонов в соответствии с их радиусом действия:

- *эндокринные гормоны* синтезируются в соответствующих железах или тканях и перемещаются на большие расстояния до клеток-мишеней;
- *паракринные гормоны* синтезируются клеткой и перемещаются на короткие расстояния до клеток-мишеней;
- *аутокринные гормоны* синтезируются той же клеткой, на которую они воздействуют.

Помимо этого, выделяют три химических типа гормонов:

- *пептидные гормоны* – синтезируются из аминокислот (кортикотропин-рилизинг-фактор, адренкортикотропный гормон, инсулин, глюкагон, гормон роста, β -эндорфин);
- *катехоламины* – синтезируются из тирозина;
- *стероидные гормоны* – синтезируются из холестерина кольца, подразделяются на две подгруппы – половые гормоны и гормоны коры надпочечников (кортизол и альдостерон).

Рассматривая суммарные эффекты гормонов на метаболизм, не стоит забывать о влиянии таких соединений как:

- **цитокины** (пептидные молекулы) – стимулируют местное высвобождение простагландинов, вызывающих повышение температуры тела, увеличение скорости метаболизма и потребления кислорода; стимулируют синтез печеночных белков острой фазы;
- **фактор некроза опухолей** (относится к цитокинам) – способствует снижению числа эритроцитов, расщеплению жировой ткани, увеличивает транскрипцию печеночных белков острой фазы, обеспечивает

увеличенный захват печенью аминокислот, что обеспечивает ее предшественниками для глюконеогенеза;

Таблица 2

Метаболические отличия голодания и гиперметаболизма

Признак	Голодание	Гиперметаболизм
Основной обмен	заметно снижается	повышается на 10–100%
Активация медиаторов	+	+++
ДК ¹	0,7	0,8–0,85
Энергоисточники	жир / глюкоза	белок / глюкоза / жир
Глюконеогенез	+	++
	по мере адаптации в моче снижается уровень азота мочевины	потери азота с мочой в 2–3 раза выше, чем при простом голодании
Катаболизм	–	+++
Окисление аминокислот	+ / –	+++
Кетоз	+++	+
Гормональный фон	в начальной фазе ↑ уровня адреналина, глюкагона, гормона роста, затем ↓; ↓ уровня инсулина крови	заметное ↑ уровня адреналина, норадреналина, глюкагона, гормона роста, кортикостероидов; ↑ резистентности к инсулину и ↑ его уровня в крови
Быстрота истощения	+	+++
Ответ на терапию (влияние обеспечения углеводами и жирами на сохранение белковых запасов)	+++	+

Примечание: (1) – ДК (дыхательный коэффициент): отношение количества наработанной углекислоты к количеству потребленного кислорода ($DK = VCO_2 \text{ (мл/мин)} / VO_2 \text{ (мл/мин)}$). Указывает на тип ПС использованных в обмене веществ: при окислении углеводов ДК равен 1 (наибольший), при окислении жиров – 0,7 (наименьший), при окислении белков – 0,81, а при смешанном питании – 0,82–0,85. Превышение ДК на фоне ИП более 0,9 говорит об избытке углеводов в рационе и необходимости снижения их потребления на 30–40%.

- **эйкозаноиды** (с химической точки зрения относится к липидам) – синтезируются из арахидоновой кислоты и тесно связаны с воспалительным процессом, преимущественно это аутокоиды, так как их максимальный эффект проявляется в тех же клетках, где они метаболизируются; выделяют четыре главных группы эйкозаноидов: простагландины, простациклины, тромбоксаны и лейкотриены;

Связь нарушений обмена с высвобождением гормонов

Катехоламины	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Тормозят выделение инсулина ▪ Стимулируют секрецию глюкагона ▪ Стимулируют гликогенолиз ▪ Максимально увеличивают окисление жиров ▪ Стимулируют белковый катаболизм
Кортизол	<ul style="list-style-type: none"> □ Стимулируют глюконеогенез □ Стимулируют липолиз □ Ингибируют утилизацию глюкозы, за исключением печени □ Стимулируют выделение глюкагона □ Ингибирует пентозофосфатный путь метаболизма
Глюкагон	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Блокирует синтез гликогена ▪ Стимулирует гликогенолиз с быстрым (в течение нескольких часов) расходом гликогена и глюконеогенез ▪ Поддерживает состояние гипергликемии ▪ Ингибирует действие инсулина ▪ Стимулирует липолиз и мобилизацию свободных жирных кислот
АКТГ	<ul style="list-style-type: none"> □ Способствует выбросу кортизола □ Подавляет действие инсулина
Гормон роста	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Усиливает захват аминокислот и синтез белка гепатоцитами и клетками скелетной мускулатуры ▪ Ингибирует действие инсулина ▪ Расщепляя тканевые жиры на глицерин и жирные кислоты, поставяет субстрат для глюконеогенеза ▪ Мощный стимулятор клеточного деления и синтеза белка
АДГ	<ul style="list-style-type: none"> □ Задержка жидкости в организме
Инсулин	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Вне стресса стимулирует транспорт глюкозы через клеточные мембраны ▪ Способствует синтезу гликогена (депонированной формы глюкозы) в печени и мышцах и отложению энергоемких триглицеридов в жировой ткани ▪ При стрессорной гипергликемии не усиливает депонирования глюкозы

- **фактор активации тромбоцитов** (липидный гормон) – стимулирует агрегацию тромбоцитов, влияет на окисление и синтез глюкозы, при повышении уровня увеличивается синтез глюкозы, повышаются уровни глюкагона и катехоламинов.

Обсуждая вопросы метаболизма, отметим, что еще в 1942 году Д. Катбертон выделил две фазы постагрессивного метаболизма: фазу отлива и фазу прилива.

Фаза отлива – период депрессии метаболизма, который начинается сразу после повреждения и характеризуется периодом «анти-метаболизма» (имеет место, выраженное преобладание процессов катаболизма, т.е. это катаболическая фаза постагрессивного периода), включает следующие моменты:

- активизацию симпатической нервной системы;
- восстановление объема циркулирующей крови;
- восстановление периферической (тканевой) перфузии;
- гипергликемию.

Катаболизм – это расщепление богатых энергией соединений (глюкоза и триглицериды) с формированием более доступных для использования клеткой энергетических субстратов (аденозинтрифосфат – АТФ). Продолжается от нескольких часов при незначительной агрессии, до суток – в тяжелых случаях. Существенно активизируется на фоне стресса.

Фаза прилива – подразумевает последующий рост интенсивности метаболизма, направленный на выздоровление (включает переходную и анаболическую фазу постагрессивного периода). Характеризуется усилением анаболической направленности процессов метаболизма, проявляется:

- отрицательным азотистым балансом (идет усиленное построение белков);
- гипергликемией;
- увеличением теплопродукции;
- повышением скорости реакций метаболизма.

Длится от нескольких дней до нескольких недель в зависимости от тяжести агрессивного воздействия. **Анаболизм** – формирование богатых энергией соединений из более простых компонентов, ассоциируется с выздоровлением, ростом, развитием.

Подводя итог выше сказанному, хотелось бы еще раз подчеркнуть:

- организм ребенка отличает высокая интенсивность обменных процессов и значительно более высокие потребности в питательных субстратах и энергии;
- гиперметаболизм существенно увеличивает нутриционные потребности и на фоне неадекватной состоянию ребенка терапии *провоцирует формирование синдрома полиорганной дисфункции и недостаточно-*

сти (СПОД и СПОН), а также белково-энергетической недостаточности.

1.2. ОЦЕНКА НУТРИЦИОННОГО СТАТУСА

Нутриционный (питательный) статус пациента – это степень реального обеспечения физиологических потребностей его организма в нутриентах (питательных веществах). Он отражает соответствие между нутриционными потребностями и потреблением нутриентов. На него влияет ряд факторов: состояние здоровья, национальные особенности, поведенческие привычки и экономическое положение.

Переедание обычно называют ожирением, а недоедание (недостаточность питания) – нарушением питания. Нутриционная оценка состояния больного проводится на основании анамнестических данных, сведений о характере и режиме питания, лабораторных данных, результатов клинического обследования и антропометрических измерений. В результате определяется тактика ИП. К *группе высокого риска относят* больных, имеющих признаки недостаточности питания (табл. 4), а также:

- наличие хронического заболевания у ребенка, даже если оно не имеет отношения к данной госпитализации;
- детей неспособных принимать пищу в течение 4–7 дней и более;
- уменьшение массы тела $\geq 5\%$ за последний месяц или $\geq 10\%$ за последние 6 месяцев, а также все пациенты, масса которых на 20% ниже идеальной;
- анамнестические данные о неполноценном питании или недостаточном (по существующим нормам) получении белка и калорий в течение длительного времени;
- объективные признаки нарушения питания: неадекватный рост и прибавка массы тела, уменьшение мышечной массы, отеки, дряблость кожи.

Отметим, что традиционное использование антропометрических методов для оценки нутриционного статуса у тяжелых пациентов не рекомендуется, так как метод считается ненадежным (ASPEN, 2016). Также, по мнению Американского общества по парентеральному и энтеральному питанию (ASPEN, 2016), сывороточные белки (альбумин, преальбумин, трансферрин) – являются маркерами острой фазы воспаления и не точно отражают трофический статус пациентов в отделениях интенсивной терапии.

Одновременно необходимо сказать, что при оценке нутриционного статуса необходимо учитывать тяжесть состояния пациента, выражен-

ность сопутствующей патологии и наличие риска развития аспирационного синдрома.

Таблица 4

Критерии недостаточности питания

Признак	Норма	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Дефицит МТ	нет	до 10%	11–20%	> 20%
Общий белок, г/л	> 65	64–58	57–51	< 50
Альбумин, г/л		34–30	29–25	< 25 (20)
0–6 мес	30–55			
6 мес – 2 года	35–50			
старше 2 лет	40–54			
Абсолютное число лимфоцитов		2–1,2×10 ⁹ /л	1,1–0,9×10 ⁹ /л	< 0,9×10 ⁹ /л
0–3 мес	> 2,5×10 ⁹ /л			
старше 3 мес	> 1,8×10 ⁹ /л			
Преальбумин, мг/л	1,5–4	–	1,5–1	< 1
Трансферрин, мг/л		20–15	14–10	< 10
0–3 мес	25–30			
старше 3 мес	18–26			

Примечание: **Альбумин** составляет 50% белков сыворотки крови; период полувыведения 18–20 дней. После тяжелой операции или травмы, печень может плохо синтезировать альбумин, что проявляется его низким уровнем в плазме до 2–3 недель независимо от поступления белка в организм. **Преальбумин** – носитель тироксин и ретинолсвязывающего белка; период полувыведения 2–3 дня; точно отражает запасы висцерального белка. Плохо синтезируется на фоне стресса. **Трансферрин** – период полувыведения 8–10 дней; реагент острой фазы, может повышаться при стрессе; повышен при дефиците железа. **Лимфоциты** – отражают иммунокомпетентность и состояние запасов белка.

Для оценки недостаточности питания можно просто рассчитать процент потери массы тела (МТ), при потере 10–15% МТ – ставится диагноз легкая степень недостаточности питания, при 16–25% – средняя (умеренная) степень, при потере 26% и более – тяжелая степень. Потеря 40% и более *тощей* массы тела – обычно ведет к смерти пациента. **Масса тела складывается из тощей массы тела и массы жира.** Тощая масса тела состоит из массы клеток тела и внеклеточной массы (внеклеточная жидкость, плазма, минералы костной ткани, кости, сухожилия и др.).

Также для оценки питательного статуса можно использовать индекс массы тела (ИМТ) – это отношение массы тела (в кг) к росту в положении стоя или лежа в квадрате (м²) – определяет степень соответствия массы тела человека и его роста:

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}.$$

У подростков и взрослых показатели ИМТ представлены в табл. 4.1. Для детей от 1 года до 12 лет отклонение массы тела от идеальной можно оценить в баллах — от «пятерки» до «двойки». ИМТ при этом рассчитывается по той же формуле, что и для взрослых.

Таблица 4.1

Значения ИМТ у подростков и взрослых

Показатель трофологического статуса	ИМТ кг/м ²
Недостаточность питания выраженная	<15,99
Недостаточность питания умеренная	16,99–16,00
Недостаточность питания невыраженная	18,49–17,00
Нормальная масса тела	18,50–25,00
Избыточная масса тела	25,00 – 29,99
Ожирение I степени	30,00–34,99
Ожирение II степени	35,00–39,99
Ожирение III степени	≥ 40,00

В табл. 4.2 представлены данные об индексе массы тела для девочек, а в табл. 4.3 – для мальчиков. В данных таблицах: 5 баллов – точное соответствие веса ребенка его возрасту; «+» 4 – легкое увеличение веса; «+» 3 – умеренное увеличение веса; «+» 2 – выраженное увеличение веса; «–» 4 – легкое уменьшение веса; «–» 3 – умеренное уменьшение веса; «–» 2 – выраженное уменьшение веса. Нормальный ИМТ у детей меньше, чем у взрослых и составляет от 15 до 18,5 в зависимости от возраста. Это связано с тем, что у детей и взрослых разные пропорции тела и, соответственно, соотношения роста и веса.

При **легкой степени недостаточности** питания достаточно 100% обеспечения основных потребностей организма, метаболической подготовки перед оперативными вмешательствами не требуется; **средняя степень** требует до 120% обеспечения, при экстренных и срочных операциях метаболической подготовки не требуется, при плановых необходимо на 3–5 дней обеспечить дополнительную субстратную поддержку; а при **тяжелой степени** недостаточности питания требуется 130% обеспечение от основных потребностей, при плановых вмешательствах переводят на усиленное питание сроком на 5–7 дней (при необходимости и больше), при срочных – 3–5 суток. Выбор методики лечебного пи-

тания зависит от общего состояния пациента. В условиях интенсивной терапии это, как правило, зондовое питание, частичное парентеральное питание, полное парентеральное питание и естественное энтеральное питание. Алгоритм выбора метода нутриционной поддержке представлен на рис. 2.

Таблица 4.2.

Оценка соотношения массы тела и роста у девочек

Возраст, лет	Оценка ИМТ в баллах						
	- 2	- 3	- 4	5	+ 4	+ 3	+ 2
1	14,7	15,0	15,8	16,6	17,6	18,6	19,3
2	14,3	14,7	15,3	16,0	17,1	18,0	18,7
3	13,9	14,4	14,9	15,6	16,7	17,1	18,3
4	13,6	14,1	14,7	15,4	16,5	17,5	18,2
5	13,5	14,0	14,6	15,3	16,3	17,5	18,3
6	13,3	13,9	14,6	15,3	16,4	17,7	18,8
7	13,4	14,0	14,7	15,5	16,7	18,5	19,7
8	13,6	14,2	15,0	16,0	17,2	19,4	21,0
9	14,0	14,5	15,5	16,6	17,2	20,8	22,7
10	14,3	15,0	15,9	17,1	18,0	21,8	24,2
11	14,6	15,3	16,2	17,8	19,0	23,0	25,7
12	15,0	15,6	16,7	18,3	19,8	23,7	26,8

Таблица 4.3.

Оценка соотношения массы тела и роста у мальчиков

Возраст, лет	Оценка ИМТ в баллах						
	- 2	- 3	- 4	5	+ 4	+ 3	+ 2
1	14,6	15,4	16,1	17,2	18,5	19,4	19,9
2	14,4	15,0	15,7	16,5	17,6	18,4	19,0
3	14,0	14,6	15,3	16,0	17,0	17,8	18,4
4	13,8	14,4	15,0	15,8	16,6	17,5	18,1
5	13,7	14,2	14,9	15,5	16,3	17,3	18,0
6	13,6	14,0	14,7	15,4	16,3	17,4	18,1
7	13,6	14,0	14,7	15,5	16,5	17,7	18,9
8	13,7	14,1	14,9	15,7	17,0	18,4	19,7
9	14,0	14,3	15,1	16,0	17,6	19,3	20,9
10	14,3	14,6	15,5	16,6	18,4	20,3	22,2
11	14,6	15,0	16,0	17,2	19,2	21,3	23,5
12	15,1	15,5	16,5	17,8	20,0	22,3	24,8

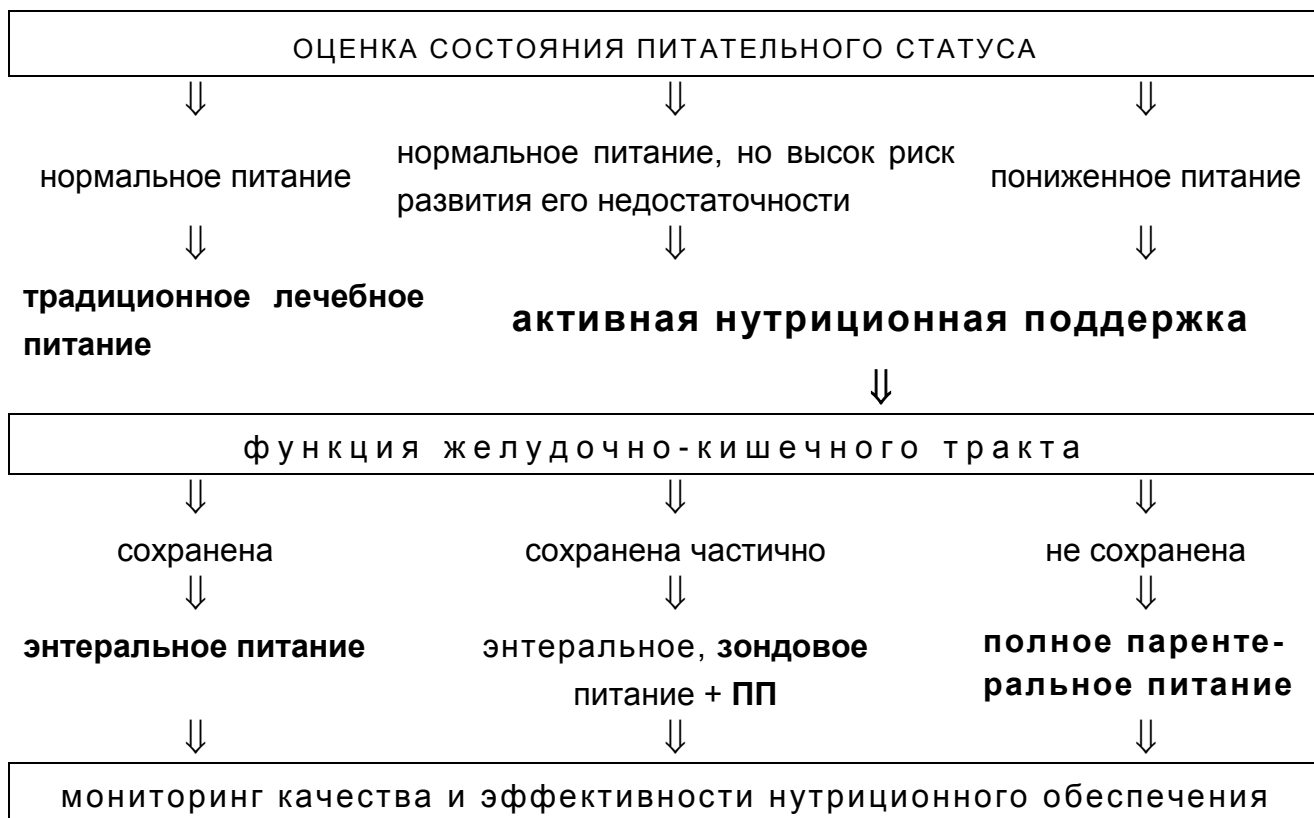


Рисунок 2. Алгоритм выбора метода нутриционной поддержки

По данным многочисленных исследований недостаточность питания у больных хирургического профиля значительно увеличивает частоту послеоперационных осложнений в 2–3 раза (по другим данным до 6–8 раз) и летальность в 6–7 раз (в 11–15 раз и выше). При этом даже на современном уровне развития медицины недостаточность питания в клинической практике составляет от 20 до 50%.

1.3. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ПОТРЕБНОСТИ

Энергетические потребности (ЭП) необходимо удовлетворять ежедневно. Если не требуется снижения или увеличения массы тела больного, поступление энергии должно равняться ЭП. Суточную потребность в энергии у детей рассчитывают, как сумму основного обмена (ОО), энергетических затрат на физическую активность, обеспечение роста и плюс 10% для метаболизма и утилизации ПС. Профиль энергетических затрат здорового грудного ребенка выглядит следующим образом:

- основной обмен – 40–50 ккал/кг/сут (60–80% суточной потребности);
- обеспечение роста – 25–35 ккал/кг/сут;
- физическая активность – 15–30 ккал/кг/сут;
- поддержание температуры тела – 10–50 ккал/кг/сут;
- специфическая динамическая активность – 8–10 ккал/кг/сут;
- потери с фекалиями – 10–12 ккал/кг/сут.

Дети в возрасте от 6 до 12 лет имеют другой профиль энерготрат: основной обмен – 50%, рост 12–15%, физическая активность 25–35%, специфическая динамическая активность 8–10%. Специфическая динамическая активность обусловлена возрастанием интенсивности метаболизма после еды и связана с пищеварительной активностью и последующими процессами обмена веществ.

Основная энергетическая потребность (ОЭП) у детей зависит от возраста и в среднем составляет:

- 0–6 мес – 115 ккал/кг/сут;
- 7–12 мес – 105 ккал/кг/сут;
- 1–3 года – 100 ккал/кг/сут;
- 4–10 лет – 85 ккал/кг/сут;
- 11–14 лет – 60–50 ккал/кг/сут;
- 15–18 лет – 40–30 ккал/кг/сут;
- взрослые 30–20 ккал/кг/сут.

Энергозатраты на физическую активность могут сильно варьировать, это основной компонент суточной потребности в энергии у физически активных лиц, еще более значительными будут отклонения при наличии патологического процесса.

Субстратное обеспечение больного ребенка наиболее правильно осуществлять в соответствии с реальными метаболическими потребностями организма. На данный момент времени самым точным способом определения реальной энергетической потребности у тяжелых пациентов является метод непрямой калориметрии или путем расчета потребления кислорода по данным, полученным с помощью термодилуции, если в легочной артерии установлен катетер. Непрямая калориметрия – это измерение энерготрат путем определения потребления кислорода и выделения диоксида углерода. На основании формулы Вейра энергозатраты рассчитываются:

$$\text{реальные энерготраты (ккал/сут)} = 1,44 \times (3,796VO_2 + 1,214VCO_2),$$

где VO_2 и VCO_2 – потребление кислорода и выделение углекислого газа в мл/мин.

Непрямая калориметрия особенно важна для пациентов с выраженными явлениями гиперметаболизма.

Однако метод непрямой калориметрии редко используется в клинической практике из-за своей дороговизны, необходимости использования специального оборудования и ряда ограничений у пациентов в критических ситуациях ($FiO_2 < 60\%$, стабильные параметры вентиляции и увлажнения газовой смеси, отсутствие утечки из дыхательного контура,

стабильные показатели мочевины и бикарбоната сыворотки крови). Но, использование данного метода позволяет точно обеспечить реальные энергопотребности и избежать как «недокармливания», так и «перекармливание» ребенка, так как в условиях интенсивной терапии и то, и другое – нежелательно и может ухудшить состояние пациента.

В клинической практике чаще используют расчет энергопотребности на основании формул.

Ежесуточные энергетические потребности (ккал/сут) у взрослых можно рассчитать, используя уравнение Харриса–Бенедикта, для взрослых:

$$\text{ОО (муж)} = 66,5 + 13,75 \times \text{МТ (кг)} + 5 \times \text{рост (см)} - 6,8 \times \text{возраст (годы)},$$

$$\text{ОО (жен)} = 66,5 + 9,6 \times \text{МТ (кг)} + 1,8 \times \text{рост (см)} - 4,7 \times \text{возраст (годы)}.$$

Однако, у большинства пациентов детского возраста, для расчета энергетического обеспечения наиболее оптимально использовать уравнение, рекомендованное ВОЗ (1983), которое наиболее точно коррелирует с данными непрямой калориметрии:

дети до 3-х лет жизни:

$$\text{ОО (мальчики)} \text{ в ккал/сут} = (60,9 \times \text{МТ в кг}) - 54,$$

$$\text{ОО (девочки)} \text{ в ккал/сут} = (61 \times \text{Мт в кг}) - 51;$$

дети 3–10 лет жизни:

$$\text{ОО (мальчики)} \text{ в ккал/сут} = (22,7 \times \text{МТ в кг}) + 495,$$

$$\text{ОО (девочки)} \text{ в ккал/сут} = (22,5 \times \text{Мт в кг}) + 499;$$

дети 10–18 лет жизни:

$$\text{ОО (мальчики)} \text{ в ккал/сут} = (12,2 \times \text{МТ в кг}) + 746,$$

$$\text{ОО (девочки)} \text{ в ккал/сут} = (17,5 \times \text{Мт в кг}) + 651;$$

У пациентов с термической травмой наиболее точной формулой расчета является формула Каррери (Лекманов А.У., 2011):

дети до года жизни:

$$\text{ОО в ккал/кг} = 80 \text{ ккал/кг} + (30 \text{ ккал} \times \% \text{ площади глубокого ожога}),$$

дети 1–12 лет:

$$\text{ОО в ккал/кг} = 60 \text{ ккал/кг} + (30\text{--}35 \text{ ккал} \times \% \text{ площади глубокого ожога}).$$

Для коррекции в соответствии с физической активностью используют следующие формулы:

- легкие физические нагрузки, лихорадка (на каждый градус сверх нормы), слабый стресс (аппендэктомия): $\text{ОО} \times 1,1$;
- умеренные физические нагрузки и умеренный стресс (инфекция средней тяжести, травма): $\text{ОО} \times 1,2$ (или $1,3$);

– значительные физические нагрузки и значительный стресс: $OO \times 1,4$ (или 1,5), при тяжелом сепсисе, ожогах поправочный коэффициент может составлять 1,8–2,0.

Интенсивность *основного обмена* определяют утром, в покое (в лежащем положении), натощак и в условиях температурного комфорта.

Вообще, все **основные потребности** рассчитаны на обеспечение *основного обмена и определенных физических функций*, но не включают в себя *возрастающие потребности метаболизма вследствие стресса и агрессии*.

Энергетические потребности во время болезни

Интенсивность метаболизма у больных меняется в зависимости от имеющейся патологии. Так увеличение температуры тела на каждый градус свыше 37°C – увеличивает основной обмен на 12–13%, травматичные операции на 20–30%, сепсис на 40–50% и более. Ожоги могут увеличивать энерготраты на 50–100% и выше, а ЧМТ до 100–150%.

Энергозатраты на физическую активность у госпитализированных больных чрезвычайно низки (постельный режим, часто ИВЛ, седация), поэтому *ЭП в основном определяются степенью гиперметаболизма вследствие болезни или травмы*. ЭП взрослого больного рассчитывают в зависимости от степени метаболического стресса (табл.5).

Таблица 5

**Энергетические потребности взрослого
в зависимости от степени метаболического стресса**

Метаболический стресс	Пример заболевания	Суточная потребность
Легкий	Плановая госпитализация, нетяжелые инфекции	25–30 ккал/кг
Умеренный	Переломы, тяжелые инфекции, гипертиреоз	30–40 ккал/кг
Тяжелый	Тяжелые ожоги, комбинированные поражения	45 ккал/кг

У детей **общие энерготраты** (ккал/кг/сут) можно приблизительно рассчитать по формуле: **до 1 года жизни (ккал/кг/сут) = 100 – МТ (кг); старше года (ккал/кг/сут) = 95 – 3 × возраст (в годах)**. Стартовый калораж для новорожденных — 30–40 ккал/кг/сут, к 5–9 суткам — до 90–100 ккал/кг/сут. Общая потребность новорожденных — около 90–120 ккал/кг/сут.

Энергорасход у каждого конкретного больного зависит от проводимых лечебных мероприятий и учитывается при расчете общих энергетических потребностей. При ИВЛ в режиме IPPV энергосбережение составляет 25–50%, а в режиме IMV 10–25%;

нейтральное термальное окружение позволяет снизить энергорасход на 15%. К мероприятиям по энергосбережению также относится адекватное обезболевание, охранительный режим, обеспечивающий эмоциональный покой, подогрев питательных смесей и инфузионных сред. Некоторые авторы для расчета необходимого энергетического обеспечения рекомендуют использовать поправочные коэффициенты – добавляются к величине основного обмена (табл. 6).

Таблица 6

Поправочные коэффициенты (P.Morray)

При активном состоянии		При заболевании / травме	
Затраты в покое	0,1	Стресс средней тяжести	0,5
При постельном режиме / голодании	0,2	Тяжелый стресс	1,0
Неамбулаторные, ходячие больные	0,3	Хирургическое вмешательство:	
Поддержание обмена у детей грудного возраста и старше (рост и минимальная активность)	0,5		
		обширное	0,2
Обеспечение процессов ассимиляции	0,5	Травма опорно-двигательного аппарата	0,35
На увеличение массы тела	у ребенка у взрослого	Инфекция: легкая	0,2
		средней тяжести	0,4
		тяжелая	0,6
При умеренном голодании	0,05–0,15	Переломы тяжелые	0,2–0,25
При ИВЛ: на поддержание обмена на обеспечение ассимиляции	0,2–0,3 0,4–0,6	Закрытая ЧМТ	0,6
		Перитонит	0,1
		Ожоги	
40% поверхности тела	0,5		
При повышении температуры на каждый градус сверх 37°C	0,1	100% поверхности	0,9–1,3

Пример расчета расхода энергии для ребенка с массой тела 10 кг: Основной обмен – 545 ккал (табл. значение). На поддержание обмена добавляем $545 \times 0,5 = 272,5$ ккал. При инфекции легкой степени тяжести дополнительно $545 \times 0,2 = 109$ ккал. При повышении температуры тела на 1°C еще добавляем $545 \times 0,1 = 54,5$ ккал. Общее количество энергии, необходимое данному ребенку, составит 981 ккал/сут.

1.4. БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН

Белки (протеины) играют особенную роль в питании – являются строительным материалом для организма. Несмотря на то, что белки имеются в продуктах растительного и животного происхождения, они остаются наименее доступным макронутриентом. Аминокислотные составы различных белков имеют существенные различия. Некоторые белки содержат мало аминокислот, необходимых для синтеза белков организма. «Идеальный» белок включает набор аминокислот, точно соответствующий потребностям человека. Однако эти потребности зависят от возраста и состояния человека. **Оптимальный спектр аминокислот пока неизвестен.** Международным комитетом по питанию (ФАО/ВОЗ) **за стандарт наиболее полноценного белка для питания человека принят яичный белок.** Для синтеза различных белков тела организм утилизирует в основном L-формы аминокислот. **Высококачественным** белком считается белок, содержащий больше незаменимых аминокислот, чем стандартный.

При обычном питании потребляется белок с неизменной первичной структурой. В ЖКТ он подвергается денатурации и ферментативному расщеплению. *Около 30% конечных продуктов гидролиза составляют аминокислоты и 70% – олигопептиды,* состоящие из 2–6 аминокислотных остатков. В щеточной каемке кишечника олигопептиды гидролизуются до аминокислот. Аминокислоты через систему воротной вены поступают в печень, где и начинается их метаболический цикл. 50–60% белков пищи всасывается в двенадцатиперстной кишке и около 30% по мере прохождения химуса до подвздошной кишки; примерно 10% белков достигает толстого кишечника, где и расщепляются под действием бактерий; небольшое количество белка выделяется с калом.

Метаболизм аминокислот в печени происходит разными путями. После приема пищи, богатой белками, около 55–57% полученных аминокислот окисляется до мочевины, 20–23% в неизменном состоянии попадает в общее кровообращение, около 6% используется для синтеза белков плазмы и 14–15% депонируется в печени для синтеза белков организма.

Синтез белка специфичен для каждого конкретного организма и осуществляется только посредством включения в новую полипептидную цепь отдельных аминокислот. *Для процессов синтеза белка всегда требуется энергия небелкового происхождения.* **Протеин синтезирующие системы организма требуют от 18 до 20 аминокислот для образования различных белков. Десять аминокислот не могут**

быть синтезированы организмом и должны поступать с пищей или вводиться внутривенно. Эти аминокислоты называются «незаменимыми». Раньше считали, что незаменимых аминокислот – восемь, но потом как незаменимые стали рассматривать гистидин и аргинин (табл. 7).

Таблица 7

Незаменимые, условно заменимые и заменимые аминокислоты

Незаменимые аминокислоты	Условно незаменимые аминокислоты	Заменимые аминокислоты
лейцин, изолейцин, валин, треонин, лизин, триптофан, фенилаланин, метионин, <i>гистидин</i> , <i>аргинин</i>	<i>цистеин</i> , таурин, тирозин, глицин, серин, пролин, глутамин	аланин, глутамат, аспарагин, аспарат

Для плода и недоношенных детей незаменимой аминокислотой считается *цистеин*. Синтез цистеина из метионина ограничен даже у взрослых. Раньше только у грудных детей к незаменимым аминокислотам относили *гистидин*. Гистидин необходим для оптимальной утилизации аминокислотной смеси у уремических больных. Аргинин необходим при любом стрессе, так как в этой ситуации его базовый синтез недостаточен. Тирозин и цистеин могут синтезироваться из фенилаланина и метионина, но при их недостатке становятся незаменимыми.

Потребность в белках

В организме нет запасов белка, все белки выполняют ту или иную функцию. Поэтому отрицательный белковый баланс, даже кратковременный, приводит к серьезным нарушениям гомеостаза. При заболеваниях потребность в белках, как правило, увеличивается, это увеличение определяется степенью метаболического стресса. Потери белка возрастают при диарее, протеинурии, полисерозитах, гнойных процессах, ожогах, обширной раневой поверхности.

При истощении белков организма развивается гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, происходит нарушение соотношения белков плазмы – диспротеинемия. **Для белковой недостаточности характерно:** общая слабость, уменьшение массы тела, *плохая регенерация* (медленное заживление ран, несостоятельность швов анастомоза), *низкий иммунный ответ* (повышенная чувствительность к инфекциям), тенденция к отекам, угнетение регенеративной способности крови, нарушение синтеза гормонов и ферментов, мышечная атрофия. Смертность у детей с белковой недостаточностью от инфекций достигает 30–40%.

Положительный энергетический баланс – необходимое условие эффективной утилизации поступающих белковых субстратов в синтезе новых белков. Потребность в белках лучше выражать через потребность в белковом азоте из расчета: **1 г азота равен 6,25 г условного белка** или 25 г клеточной массы (соответствует 32 г мышечной ткани). Для утилизации 1 г азота у детей необходимо 150–180 небелковых ккал (при выраженных катаболических нарушениях до 200), у взрослых соотношение азот:калораж составляет 1:150 – 1:180. Энергетическая ценность белка составляет 4 ккал/г, но при проведении парентерального питания эти калории не учитываются.

Потребность в азоте зависит от возраста. Так, основная потребность в азоте у детей составляет:

от 0 до 5 мес – 0,35 г/кг/сут;	от 6 до 12 мес – 0,32 г/кг/сут;
от 1 до 3 лет – 0,28 г/кг/сут;	от 4 до 6 лет – 0,24 г/кг/сут;
от 7 до 10 лет – 0,19 г/кг/сут;	от 11 до 14 лет – 0,16 г/кг/сут;
от 15 до 22 лет – 0,12 г/кг/сут;	взрослые – 0,09 (0,12) г/кг/сут.

Для обеспечения белкового обмена детям в условиях повреждения, в среднем, необходимо дотация по азоту 0,24–0,32 г/кг/сут.

В условия стресса и гиперметаболизма распад белков увеличивается в 1,5–4 раза и даже у взрослых может достигать 2–4 г в сутки. Для более точного расчета белковых потребностей **оценивают азотистый баланс** на основе следующих данных:

1. потери азота с мочой составляют 80% всех потерь азота;
2. определяют количество мочевины в суточной моче (в г);
3. общий азот мочевины ($N_{\text{общ}}$) рассчитывают по формуле:
$$N_{\text{общ}} = \text{кол-во мочевины в сут. моче (в г)} \times 0,466,$$
 где 0,466 коэффициент пересчета (1 г мочевины содержит 0,466 г азота);
4. потери азота за сутки ($N_{\text{сут}}$) определяют по формуле:
$$N_{\text{сут}} (\text{г}) = N_{\text{общ}} \times 1,25,$$
 где 1,25 коэффициент пересчета общего азота в истинный;
5. если известна концентрация мочевины в моче, в ммоль/л, то расчет производим на основе того, что 300 ммоль мочевины на литр мочи соответствуют потере 12 г азота;
6. восполняем потери азота на основании полученных данных, а калораж рассчитываем, исходя из положения, что 1 г азота требует 180–200 небелковых ккал.

Пример: Диурез 650 мл; концентрация суточной мочевины 270 ммоль/л; составляем пропорцию и определяем, сколько выделено мочевины за сутки (X ммоль): $X = 650 \times 270 / 1000 = 175,5$ ммоль; составляем следующую пропорцию и определяем по-

тери азота с мочой в г (п. 5): $N_{\text{общ}} = 175,5 \times 12 / 300 = 7,02$ г азота; далее по формуле (п.4) получаем: $N_{\text{сут}} = 7,02 \times 1,25 = 8,77$ г азота; исходя из соотношения азот/калораж получаем, что, обеспечивая пациента 8,77 г азота, мы должны ему поставить энергии для синтеза белка и создания нулевого или близкого к нему азотистого баланса $8,77 \times 200 = 1754$ небелковые ккал.

Положительный баланс азота свидетельствует о преобладании процессов ассимиляции, обычно наблюдаемых в анаболической фазе заболевания. *Отрицательный баланс азота* указывает на катаболизм (диссимиляцию), который может привести к нарушению питания и голоданию. **Баланс азота определяют с помощью формулы:**

$$[\text{азот ПС (г/сут)} - \text{азот мочевины (г/сут)}] + 4 \text{ г/сут}$$

Коэффициент 4 является показателем потерь азота с каловыми массами и через кожу (у взрослых). С помощью искусственного питания необходимо добиться положительного баланса азота 4–6 г/сут.

1.5. УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Углеводы являются наиболее важным источником энергии, их доля может составлять до 50–60% общего калоража. Большая часть (около 60%) углеводов в пище представлена растительным крахмалом – полисахаридом с мол. массой 100'000–1000'000. Около 30% углеводов пищи составляет сахароза и около 10% – лактоза, помимо этих дисахаридов в пище содержится небольшое количество моносахаридов – глюкозы и фруктозы, а также крахмал животного происхождения – гликоген.

Конечным продуктом гидролиза углеводов являются глюкоза, галактоза и фруктоза. Глюкоза и галактоза всасываются путем активного транспорта, сопряженного с переносом Na^+ , а всасывание фруктозы носит пассивный характер и происходит путем облегченной диффузии. Но в случае высокой концентрации глюкозы и галактозы в просвете кишечника, которая обычно создается при употреблении богатой углеводами пищи, последние могут всасываться путем пассивного переноса.

Преобразование глюкозы в клетке может проходить путем:

1. Аэробного гликолиза – с участием кислорода.
2. Анаэробного гликолиза – используется при недостатке кислорода, что энергетически менее выгодно (в 19 раз) и заканчивается образованием лактата.
3. Прямого окисления – используется в процессах синтеза нуклеиновых кислот, полисахаридов.

Углеводы служат главным источником энергии для клеток. Энергетические потребности головного мозга обеспечиваются почти полностью за счет глюкозы. К глюкозозависимым тканям также относятся: эритро-

цит, лейкоцит и надпочечник. Следует отметить, что при длительном голодании метаболизм головного мозга и других глюкозозависимых органов *частично* адаптируется к кетоновым телам. Глюкоза используется и в качестве строительного материала для синтеза многих важных веществ. Доля глюкозы в обеспечении ЭП организма составляет 45–50%. Калорическая ценность глюкозы – 4,1 ккал/г (для безводных углеводов), растворы глюкозы – это гидратированные формы (одна молекула воды на одну молекулу глюкозы), обеспечивают только 3,4 ккал/г.

Особенностью постагрессивного углеводного обмена является развитие гипергликемии. Первоначальное увеличение уровня глюкозы в крови происходит вследствие мобилизации гликогена печени, а также выброса контринсулярных гормонов и развития резистентности к инсулину. В дальнейшем уровень гликемии поддерживается за счет глюконеогенеза. Скорость продукции глюкозы гепатоцитами возрастает с 2,5 до 4,4-5,1 мг/кг/мин. Поэтому при проведении нутриционной поддержки обязателен мониторинг уровня гликемии. Гипергликемия увеличивает риск развития осложнений и летальность, способствует угнетению хемотаксиса нейтрофилов и фагоцитоза, является независимым фактором риска развития инфекционных осложнений. *Не рекомендуется поддерживать уровень глюкозы в крови более 7,7 ммоль/л.*

1.6. ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН

Липиды – большой класс соединений, включающий простые жиры, жидкие масла, воски, холестерин, фосфолипиды (важный компонент клеточной мембраны), липопротеины и другие соединения. К их общим свойствам относятся *нерастворимость в воде и растворимость в органических растворителях.*

Жиры представляют собой смесь различных триглицеридов, эфиров глицерола и жирных кислот. Различают насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты. Две полиненасыщенные жирные кислоты, необходимые для жизнедеятельности, не синтезируются в организме (*незаменимые жирные кислоты*). К ним относятся *α-линоленовая* и *линолевая кислоты*. Они необходимы для синтеза фосфолипидов – компонентов клеточных мембран и эйкозаноидов (в том числе простагландинов), поддержания проницаемости стенок капилляров. Арахидоновая кислота, которая также необходима для нормального метаболизма, может образовываться из линолевой кислоты. Низкое содержание в крови линолевой и арахидоновой кислот и высокое эйкозатриеновой кислоты указывает на дефицит незаменимых жирных кислот.

Различают *длинноцепочечные триглицериды* (содержат свыше 12 атомов углерода) – пальмитиновая, стеариновая, линолевая кислоты; *среднецепочечные* (содержат 6–10 атомов углерода) и *короткоцепочечные триглицериды* (содержат 2–4 атома углерода) – могут всасываться в кишечнике без панкреатического гидролиза и в отсутствие желчных кислот.

Липопроотеины – соединения, которые используются в организме для транспортировки жиров. Липопроотеины плазмы могут сильно варьировать по размерам, их плотность зависит от отношения жира к белку: если содержание жира высокое, а белка низкое, их плотность будет низкой. *Хиломикроны* – частицы низкой плотности, образующиеся в кишечнике, преобразуются в печени в липопроотеины очень низкой плотности (ЛПОНП), которые транспортируют жир к клеткам. Липопроотеины низкой плотности (ЛПНП) переносят холестерин к клеткам, а липопроотеины высокой плотности (ЛПВП) переносят холестерин из клеток в печень.

Лецитин – один из фосфолипидов, важный компонент клеточной мембраны. Имеет как гидрофобный конец, состоящий из жирной кислоты, так и гидрофильный конец, состоящий из фосфора и азотистой части. Является основным блоком, формирующим клеточную мембрану.

Холестерин (холестерол) – относится к жирам, не является триглицеридом или жирной кислотой. Принадлежит к классу *стеролов*, которые состоят из углерода, водорода и кислорода, включенных в кольцевые структуры. Образует исходную молекулярную структуру для стероидных гормонов, включая кортизол, альдостерон и половые гормоны.

Жиры, поступающие в ЖКТ гидролизуются под воздействием липаз поджелудочной железы и при активном участии желчных кислот, которые играют роль эмульгатора. В просвете кишечника одновременно присутствуют триглицериды (нейтральный жир), диглицериды, моноглицериды, незэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) и глицерол. В результате сложных биохимических процессов в стенке кишечника (в энтероцитах) образуются *хиломикроны*, имеющие приблизительно следующий состав: 90% – триглицериды, 7% – фосфолипиды, 2% – холестерол и 1% – белок. Хиломикроны поступают в лимфатические сосуды кишечника, далее в лимфатический грудной проток и венозную систему сосудистого русла.

Метаболизм нейтрального жира начинается в сосудистом русле при участии фермента – *плазменной липопроотеинлипазы*, локализуемой на эндотелии сосудов и активируемой гепарином. Расщепление нейтрального жира идет до НЭЖК и глицерола. Последние проникают в

межклеточную жидкость, далее через клеточные мембраны непосредственно в клетку, где и начинается их метаболизм. Следует отметить, что жирные кислоты должны пройти еще через одну мембрану – митохондриальную. В этом процессе необходим переносчик, роль которого играет карнитин, без связи с которым НЭЖК не могут проникнуть в матрикс митохондрий к системе ферментов бета-окисления.

Бета-окисление заключается в отщеплении 2-углеродного остатка от цепи жирной кислоты с образованием C_2 -тел, которые далее окисляются в процессе Кребса и цепи терминального окисления до углекислоты и воды. Окисление одного C_2 -углеродного остатка ведет к образованию 17 молекул АТФ. Полное окисление 1 г нейтрального жира освобождает 9,3 ккал энергии.

При естественном питании липиды должны обеспечивать 30–40% общего калоража, белки 10–20%, а углеводы – оставшуюся часть. Снижение доли жиров с целью контроля массы тела не эффективно, лучше соблюдать ограничения по общему калоражу и вести активный образ жизни, тем более сокращение доли жиров «переключает» метаболизм организм на другие калории.

2. ВОДНО–ЭЛЕКТРОЛИТНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Вода – наиболее важная составная часть тела, имеет для организма основополагающее значение в качестве среды и участника обмена веществ. Вода обеспечивает многообразные обменные процессы:

- окружает в клетках внутриклеточные структуры и обеспечивает их общую деятельность;
- осуществляет обмен между клетками;
- является транспортной средой в обмене веществ между внешним миром и действующими клетками;
- участвует в регулировании постоянной внутренней температуры организма (вода обладает наибольшей теплоемкостью, ее теплоемкость принята за единицу; низкая теплопроводность; испарение воды требует притока энергии в виде тепла, поэтому ее испарение с поверхности кожи ведет к эффективному охлаждению организма; не имеет теплового объемного расширения).

Содержание воды в организме

За исключением костей, в большинстве тканей вода составляет 70–80% массы, а в жирах ее приблизительно 30%. *Общая вода* у взрослых составляет 55–65% от массы тела, в среднем около 60%, у новорожденных – до 80% (78%) и к первому году жизни уменьшается до 60%. Потребности в жидкости зависят от возраста и клинического состояния ре-

бенка. Суточные потребности в жидкости можно рассчитать по таблице (табл. 8).

Потребность в жидкости удовлетворяется ежедневно, под строгим контролем жидкостного баланса, диуреза, гемодинамических показателей. **Поддержание волемического статуса – одна из главных задач интенсивной терапии.** При определении водного баланса, в некоторых случаях, необходимо учитывать и метаболическую воду, которая образуется при окислении ПС. Так при окислении 100 г белка образуется 41 мл воды, при окислении 100 г аминокислотной смеси – 52 мл, при окислении 100 г углеводов образуется 60 мл воды, а при окислении 100 г жиров – 107 мл.

Таблица 8

Расчет жидкости поддержания

Масса тела (кг)	Суточный объем (мл/кг)
< 2	150
2–10	100
10–20	1000+50 мл на каждый кг свыше 10 кг
> 20	1500+20 мл на каждый кг свыше 20 кг

Ежедневного обеспечения требуют и электролиты. Необходимо учитывать и тот факт, что для обеспечения пластических функций 1 г азота требует около 3 ммоль калия. Потребность в электролитах представлена в табл. 9.

Таблица 9

Потребности в электролитах

Возраст	Электролиты, ммоль/кг/сутки			
	калий	натрий	кальций	магний
1 мес	2–3	2–3	0,5–1,5	0,15–0,3
2–5 мес	2–3	2–3	0,5–1	0,15–0,25
6–12 мес	2–3	2–5	0,5–1	0,15–0,2
1–8 лет	2	2–4	0,5–1	0,15
9–15	1,5–2	1–2	0,5	0,1–0,15

Более подробно решение вопросов поддержания водно-электролитного баланса представлено в соответствующем разделе – водно-электролитный баланс.

3. МИКРОЭЛЕМЕНТЫ

Микроэлементы – это элементы, присутствующие в организме в очень малом количестве, но они необходимы для полноценного функци-

онирования организма, их потребность менее 100 мг/сутки. В большинстве – это металлы, часто являются компонентами ферментов. В клинике при естественном питании в качестве эссенциальных микроэлементов признаны железо, йод и кобальт. В практике внутривенного питания эссенциальными оказались такие микроэлементы, как цинк, медь, хром, молибден и селен. Фтор можно назвать полуэссенциальным микроэлементом. Основные микроэлементы представлены в табл. 10. Причины дефицита микроэлементов:

- неадекватный прием;
- малабсорбция;
- повышенные потери (кишечные свищи, диарея, перитонит);
- сопутствующие заболевания (болезни почек, диабет);
- длительное неадекватное парентеральное питание.

Таблица 10

Микроэлементы организма

Незаменимые	Возможно заменимые
Железо. Йод. Цинк. Медь. Марганец. Хром. Кобальт. Селен. Молибден. Фтор.	Кремний. Ванадий. Никель. Олово. Кадмий. Мышьяк. Алюминий. Бор

Цинк – в теле взрослого человека содержится около 1,5–3 г. Цинк служит ко-фактором более 300 ферментов, которые принимают участие в процессах репликации (*replicatio* – возобновление, процесс синтеза дочерней молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты на матрице родительской молекулы ДНК, обеспечивающий точную передачу генетической информации) ДНК и РНК. Zn является компонентом ретинол-переносящего белка и совместно с витаминами А и С препятствует развитию иммунодефицитов, стимулирует синтез антител. Является мощным фактором антиоксидантной защиты.

Дефицит цинка развивается на фоне травмы, ожогов, хронической почечной недостаточности, сепсисе (выраженность гипоцинкемии коррелирует с тяжестью состояния пациента). Особенно часто и резко падает уровень Zn в плазме крови во время анаболической фазы. В основе симптоматики дефицита лежат нарушения энзиматической активности, в частности карбоангидразы, щелочной фосфатазы, ДНК- и РНК-полимеразы и др. Имеются указания, что прием цинка ускоряет заживление ран. Восстановление тканей зависит от резервов цинка в организме. Дефицит цинка вызывает лимфопению и функциональные изменения Т- и В-клеток со снижением синтеза иммуноглобулинов, нарушением регуляции продукции цитокинов.

Признаки дефицита: сыпь на лице и конечностях, кожные язвы, облысение, спутанность сознания, апатия, депрессия, потеря вкусовых ощущений; у детей недостаточность цинка вызывает задержку роста. *Суточная потребность* при парентеральном питании у взрослых 0,3 мкмоль/кг, в педиатрической практике: новорожденные – 250 мкг/кг; грудной возраст – 100 мкг/кг, старшие дети – 50 мкг/кг.

Медь – наибольшее количество находится в печени, цереброспинальной жидкости, почках и сердце. Си является коферментом металлоэнзимов, относящихся к группе оксидаз (цитохромоксидаза, допамин-β-монооксидаза, моноаминооксидаза и др.).

Симптомы дефицита: анемия (обычно гипохромная), диарея, изменения костей (как и при цинге), дегенеративные изменения в нервной системе, нарушения процессов воспроизведения и поражение сердечно-сосудистой системы, нарушается обмен железа. Медь входит в состав церулоплазмينا, который необходим для окисления железа, прежде чем оно свяжется с трансферрином и войдет в клетки. *Дефицит* проявляется и угнетением активности медьсодержащего энзима – лизилоксидазы, необходимого для образования связывающего звена коллагена с эластином. *Суточная потребность* 1,7–4,5 мг у подростков и взрослых; при внутривенном питании рекомендуется доза меди в 0,3–0,5 мг подросткам и взрослым; 20 мкг/кг детям.

Марганец – локализуется в печени, костях, поджелудочной железе и гипофизе; находится в ядре и митохондриях клеток, в организме взрослого человека содержится около 12–15 (до 20) мг марганца. Является компонентом и активатором таких ферментов как пируватдекарбоксилаза, аргиназа, лейцин-аминопептидаза и щелочная фосфатаза, а также ферментов, участвующих в окислительном фосфорилировании; необходимый элемент для нормальной структуры костей.

Признаки дефицита Mn: тошнота, атаксия, замедление роста хрящей, снижение репродуктивной функции, выпадение волос, нарушение коагуляционной системы. В практике внутривенного питания встречается очень редко, т.к. многие препараты для ПП содержат марганец в виде примеси. *Суточная потребность* 1,8–2,3 мг; при полном парентеральном питании у подростков и взрослых 60–100 мкг/кг, у детей 1,0 мкг/кг.

Хром – потребности увеличиваются в зависимости от тяжести стресса и голодания. Играет важную роль в регуляции метаболизма глюкозы, является коферментом инсулина и обеспечивает прикрепление инсулина к клеточной мембране. Возможно, входит в состав так называемого фактора толерантности к глюкозе, который играет существенную роль в

поддержании уровня глюкозы в крови. Участвует в регуляции уровня триглицеридов. *Признаки дефицита Cr*: снижение толерантности к глюкозе и нарушение высвобождения жирных кислот (отмечается при длительном ПП). Редкие случаи дефицита объясняются тем, что почти все препараты для ПП содержат примеси хрома. *Суточная потребность* 50–200 мкг; при ПП – 0,01 мкг/кг у взрослых, 0,2 мкг/кг у детей.

Йод – используется при синтезе тиреоидного гормона тироксина. Недостаток вызывает развитие зоба у взрослых и задержку умственного развития у детей. Норма потребления у взрослых и подростков до 150 мкг/сутки. **Селен** – входит в глутатионпероксидазу, данный фермент присутствует почти во всех клетках и жидкостях организма и является антиоксидантом. Дефицит наблюдается в основном у детей, получающих ПП длительное время. Норма потребления около 55–70 мкг в сутки.

Молибден – содержание в организме взрослого человека составляет около 9 мг. Мо является кофактором ксантиноксидазы (превращение конечных продуктов пуринового метаболизма в мочевую кислоту), сульфатоксидазы (катализирует превращение цистеина и метионина), активизирует липопротеинлипазу. Потребность около 45–50 мкг в сутки, при парентеральном питании 10–25 мкг/сутки.

Йод, селен и молибден добавляют только в случаях очень длительного курса ППП. В этих ситуациях добавляют и железо (дефицит приводит к развитию анемии, стоматита, атрофии сосочков языка). Имеются стандартные наборы микроэлементов, при их отсутствии можно использовать инфузию свежезамороженной плазмы по 10–15 мл/кг два раза в неделю.

Суточная потребность в микроэлементах при парентеральном питании обеспечивается добавлением в аминокислотные смеси или растворы глюкозы препарата Адамель Н из расчета 0,1 мл/кг в сутки (дети с массой тела от 15 до 40 кг). При массе тела свыше 40 кг – доза составляет 10 мл.

4. ВИТАМИНЫ

Витамины (от лат. *vita* – жизнь) – необходимые для жизнедеятельности низкомолекулярные органические соединения, синтез которых у человека отсутствует или ограничен. Каждый витамин выполняет свою конкретную функцию. Витамины не могут синтезироваться клетками и функционируют как кофакторы в ферментативных реакциях. Точная потребность в витаминах не известна, но их дефицит приводит к глубоким нарушениям обменных процессов в организме. Витамины можно разделить на несколько групп:

1. Витамины, выполняющие коферментную функцию – водорастворимые витамины группы В и биотин (табл. 11), жирорастворимые – витамин К (реакции гама-карбоксилирования глутамата в белках свертывающей системы крови и других кальцийсвязывающих белках) и витамин А.
2. Витамины–прогормоны – витамины D (участвует в метаболизме Ca^{++}) и А (при его окислении образуется ретиноевая кислота необходимая для роста и дифференцировки эпителиальных тканей).
3. Витамины–оксиданты – С, Е, А (защищают ключевые звенья метаболизма от оксидативного повреждения, удаляя или инактивируя свободные радикалы).

Таблица 11

Классификация витаминов

Водорастворимые	Жирорастворимые
тиамин, рибофлавин, ниацин (B_3), пантотеновая кислота, пиридоксин, биотин, кобаламин, фолевая кислота, аскорбиновая кислота	витамин А, витамин D, витамин Е, витамин К

В ситуациях, когда прием поливитаминных препаратов внутрь невозможен (полное парентеральное питание) оптимальным считается внутривенный путь введения, который обеспечивает ряд преимуществ:

- высокую биодоступность витаминов;
- возможность более точного дозирования;
- отсутствие раздражающего действия на ЖКТ.

Рекомендуется *ежедневная инфузия мультивитаминных препаратов*.

Тиамин (B_1) участвует в углеводном обмене, способствует утилизации глюкозы, сгоранию пировиноградной и молочной кислоты, кетоновых тел. Входит в состав кокарбоксилазы. В мозговой ткани необходим для нормальной активности гамма-аминомасляной кислоты, ацетилхолина и серотонина. Необходим для образования никотинамидных нуклеотидов, жирных кислот, ацетилхолина, нуклеиновых кислот, белка. *Признаки дефицита:* анорексия, слабость, быстрая утомляемость, парестезии, сердечная недостаточность, мозжечковые нарушения, энцефалопатия Вернике (бери-бери). *Суточная потребность* у детей 2 мг, у взрослых 1,1–1,5; при ППП 0,03–0,05 мг/кг и 0,02 мг/кг соответственно.

Рибофлавин (B_2) входит в состав флавопротеиновых ферментов, участвующих в транспорте водорода, т.е. в тканевом дыхании, в процессах синтеза белков (как структурных, так и ферментных). Необходим для активности MAO – фермента, разрушающего моноамины в ЦНС и периферических тканях. *Признаки недостаточности:* нарушения функции

ЦНС (ипохондрия, депрессия, истерия), раздражение губ и языка (стоматит, глоссит), чешуйчатое шелушение кожи лица и век и др. *Суточная потребность* у взрослых 1,3–1,8 мг и 0,03 мг/кг при ППП; у детей 0,4–1,8 мг и 0,06–0,1 мг/кг при ППП.

Пиридоксин (В₆) в организме, преимущественно в печени, превращается в пиридоксаль-фосфат, который является коферментом многих ферментов, участвующих в белковый и углеводный обмен. Катализирует реакции трансаминирования, декарбоксилирования и дезаминирования. *Признаки недостаточности:* себорейный дерматит, глоссит, анемия, периферические невриты. *Суточная потребность* 1,6–2 мг или 0,03–0,06 мг/кг при ППП у взрослых; 0,2–2 мг или 0,04–0,4 мг/кг при ППП у детей.

Цианокобаламин (В₁₂, кобаламин) входит в состав восстановительных ферментов, активизирует процессы кроветворения и регенерации тканей, необходим для синтеза ДНК. *Признаки недостаточности:* нарастающая слабость, вялость, глоссит, парестезии, онемение нижних конечностей, анорексия, диарея, выпадение волос, депрессия, пернициозная анемия. *Суточная потребность* 0,5–1 мг у детей и взрослых; 0,2–0,4 мкг/кг у детей и 0,03 мкг/кг у взрослых – при ППП.

Никотиновая кислота (РР) входит в состав никотинамидадениндинуклеотида (НАД) и никотинамидадениндинуклеотида фосфата (НАДФ), которые способны присоединять и отдавать водород, т.е. участвуют в тканевом дыхании. *Признаки дефицита:* дерматиты, болезненность языка, ангулярный стоматит, диарея, головная боль, нервно-психические нарушения (ухудшение памяти, мышления). *Суточная потребность:* взрослых 15–19 мг, при ППП 0,2–0,4 мг/кг; у детей 5–10 мг, при ППП 0,4–1 мг/кг.

Пантотеновая кислота (В₅) – входит в состав коэнзима А, необходима для нормальной функции цикла трикарбоновых кислот, обмена жирных кислот и фосфолипидов; синтеза ацетилхолина и стероидных гормонов; для усвоения из кишечника ионов калия, глюкозы, витамина Е. *Признаки дефицита:* утомляемость, парестезия, слабость, жжение в стопах. *Суточная потребность* у взрослых 4–7 мг, при ППП 0,2–0,4 мг/кг; у детей 50–100 мг, при ППП у грудных детей 1 мг/кг, у старших детей 0,2–1 мг/кг.

Фолевая кислота – в печени превращается в фолиниевую кислоту, которая является кофактором ряда ферментов, участвующих в транспорте одноуглеродных остатков, синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований. Стимулирует эритро-, лейко- и тромбоцитопоз, пластиче-

ские и регенеративные процессы во всех органах и тканях. *Признаки дефицита*: утомляемость, анемия, язвенный стоматит, тошнота. *Суточная потребность* у взрослых 180–200 мкг, у детей 200–300; при ППП у взрослых 3 мкг/кг, у грудных детей 5–20 мкг/кг, у детей старшего возраста 5–10 мкг/кг.

Аскорбиновая кислота (С) – участвует в окислительно-восстановительных процессах и синтезе катехоламинов, активирует синтез коллагена, необходима для нормального обмена тирозина и всасывания железа из ЖКТ, участвует в углеводном обмене, активирует синтез антител (особенно IgA и M), способствует фагоцитозу (т.е. активизирует неспецифическую защиту организма), может восстанавливать витамин Е. *Признаки дефицита*: слабость, раздражительность, гингивит, боли в суставах, расшатывание зубов, кровоточивость (цинга). *Суточная потребность* у взрослых 60 мг, у детей 60–100 мг, при ППП у взрослых 0,5–2 мг/кг, а у детей 0,5–6 мг/кг.

Ретинол (А) – способствует улучшению трофики тканей, росту ребенка, нормальному проведению нервного импульса, необходим для поддержания нормальной функции эпителиальных клеток, нормального зрения, синтеза стероидных гормонов, поддерживает деление иммунокомпетентных клеток и нормальный синтез иммуноглобулинов, является структурным компонентом лизосомальных и других клеточных мембран. *Признаки дефицита*: сухость кожных покровов, пиодермия, диспепсия, куриная слепота. *Суточная потребность* 0,8–1 мг, при ППП у взрослых 10–20 мкг/кг, у детей 0,02–0,1 мг/кг.

Витамин D – в организме функционирует не сам витамин, а его активные метаболиты. Необходим для поддержания гомеостаза кальция и фосфата, активирует синтез белковой стромы костей. *Признаки дефицита*: тетанус, мышечная слабость, нарушения роста костей (рахит), остеопороз. *Суточная потребность* у взрослых 5 мкг в виде холекальциферола (200 МЕ витамина E), у детей 10 мкг, при ППП у взрослых 2,5 мкг (100 МЕ) или 0,04 мкг/кг, у грудных детей 1–2 мкг/кг, у детей раннего возраста 0,5–1,5, у старших детей 0,04–0,1 мкг/кг.

Токоферола ацетат (Е) – является активным антиоксидантом, ограничивающим свободнорадикальные реакции, стимулирует синтез гема и гемсодержащих ферментов, активирует синтез некоторых белков. *Признаки дефицита*: снижение рефлексов, нарушения походки и др. неврологические симптомы, гемолитическая анемия (повышается склонность эритроцитов к гемолизу). *Суточная потребность*: 0,2–0,5 мг/кг.

Витамин К – объединенное название для группы производных нафтохинона, активирующих процесс образования фибринных тромбов и необходимых для поддержания нормального уровня протромбина и др. факторов коагуляции (VII, IX, X и, возможно, V). *Признаки дефицита:* капиллярная кровоточивость. *Суточная потребность* 65–80 мкг, при ППП у взрослых 1,5–2 мкг/кг, у детей первого года жизни 15–50 мкг/кг, раннего и среднего возраста 20–30, старшего возраста 5–10 мкг/кг.

В клинической практике часто назначают отдельные витамины, однако, *раздельное применение витаминов оправдано лишь в случае глубокой недостаточности данного витамина:* синдром Вернике–Корсакова – вит. В₁; мегалобластическая анемия вследствие врожденного нарушения всасывания фолатов – вит. В₉; врожденный дефект внутреннего фактора Кастла – В₁₂. Однако, даже на фоне высоких доз дефицитного витамина *необходимо одновременное назначение комплекса всех других витаминов.* Между витаминами существует тесное взаимодействие в процессах метаболизма, так, что недостаток одного из них может привести к нарушению протекания множества биохимических реакций в клетках:

- В метаболических путях витамины участвуют, не изолированно, а в комплексе друг с другом. В цикле Кребса совместно «работают» тиамин, рибофлавин, ниацин, пантотеновая кислота; дефицит любого из этих соединений приведет к нарушению процессов ката- и анаболизма в клетках, а также к обеднению энергетических ресурсов клеток.
- Витамины способны участвовать в реализации функций друг друга. Рибофлавин необходим для образования коферментных форм витаминов В₆, В₉ и синтеза витамина РР.
- Витамины В₁₂, В₆, В₉ и С тесно взаимодействуют в поддержании пролиферативной активности клеток крови.
- Выявлен синергизм для витаминов Е, А, С и каротинов. Витамин Е предохраняет от окислительной деструкции ретинол и β-каротин. Витамин А значительно усиливает антиоксидантное действие токоферола. Витамин С необходим для восстановления радикала токоферола.

15. ФАРМАКОНУТРИЕНТЫ

Фармаконутриенты – нутриенты, способные оказывать специфическое влияние на течение метаболических реакций, функциональную активность клеток иммунной системы, проницаемость стенки кишечника. Применение фармаконутриенты способствует снижению частоты инфекционных осложнений и уменьшению сроков госпитализации. В качестве фармаконутриентов рассматриваются: глутамин, омега-3 жирные

кислоты, аргинин; возможно: нуклеотиды, антиоксиданты, селен, цинк, бета-каротин. Однако, с позиции доказательной медицины, статистически достоверные результаты были получены при включении в нутриционную поддержку глутамин и омега-3 жирных кислот.

Глутамин используется для синтеза белка, является предшественником при синтезе других аминокислот, аминсахаров, пуринов, пиримидинов, а также жирных кислот, мембранных фосфолипидов и ацетилкоэнзима А (субстрат цикла Кребса). Является важным субстратом для синтеза глутатиона (защищает клетки от окислительного повреждения). При состоянии гиперкатаболизма (сепсис, хирургические вмешательства, критические состояния), развивается выраженный дефицит глутамин, т.к. его потребление резко возрастает и синтез становится недостаточным.

В настоящее время глутамин классифицируется как условно-незаменимая аминокислота! Главными потребителями глутамин являются кишечник, печень, почки и иммунокомпетентные клетки.

ЖКТ в основном использует глутамин из пищевых белков; другие ткани, в первую очередь иммунная система, используют глутамин, синтезированный в тканях-донорах. Глутамин является нетоксичным переносчиком аммония из периферических тканей к внутренним органам – главный субстрат для синтеза мочевины в печени и аммионогенеза в почках. При критических состояниях свободный глутамин истощается быстро, его недостаток организм компенсирует за счет распада белков мышечной ткани. Его потребление при катаболическом стрессе иммунокомпетентными клетками увеличивается в 10 раз по сравнению с другими.

Омега-3 жирные кислоты – незаменимые жирные кислоты, не синтезируются в организме человека, поступают с пищей. К омега-3 полиненасыщенным жирным кислотам (ПНЖК) относят альфа-линоленовую, эйкозапентаеновую, докозапентаеновую и докозагексаеновую жирные кислоты (в основном содержатся в рыбьем жире и морепродуктах). Омега-3 жирные кислоты:

- снижают синтез провоспалительных эйкозаноидов;
- предшественники синтеза простагландинов, тромбоксана, простациклина, лейкотриенов LT-D4, снижающие продукцию цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α);
- не вызывают сепрессии пролиферативного ответа, продукции антител, цитолиза клеток;

- стабилизируют клеточные мембраны, противовоспалительный и иммуномодулирующий эффект, улучшают органную перфузию интестинального и портального бассейна.

Введение омега-3 и омега-6 жирных кислот в сбалансированном соотношении 1:3 (рекомендуемые соотношения от 1:5 до 1:2) приводит к стабильному улучшению клинических показателей:

- уменьшает частоту инфекционных осложнений,
- снижает риск развития полиорганной недостаточности,
- сокращает длительность пребывания в стационаре,
- уменьшает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

Аргинин обладает рядом положительных эффектов:

- стимулирует секрецию гормона роста, инсулина, глюкагона;
- стимулирует рост числа и функциональную активность иммунных клеток;
- усиливает продукцию интерлейкина-2 лимфоцитами;
- уменьшает стрессовый катаболизм белка и способствует обеспечению положительного азотистого баланса;
- улучшает репаративные процессы, заживление ран;
- снижает риск инфекционных осложнений и длительность послеоперационного лечения.

6. ВОЛОКНА

Волокна – составные части оболочки растительных клеток, устойчивые к действию пищеварительных ферментов тонкого кишечника человека. Пищевые волокна состоят из водорастворимых соединений (пектины, камеди, клеи и некоторые гемицеллюлозы – эффективно расщепляются бактериями в прямой кишке) и водо-нерастворимых (лигнин, клетчатка и оставшиеся виды гемицеллюлозы – проходят желудочно-кишечный тракт в основном не изменяясь).

Пищевые волокна способствуют нормальному функционированию толстого кишечника. Нерастворимые волокна оказывают послабляющий эффект и увеличивают объем кала. Безволоконная диета может стимулировать развитие атрофии слизистой кишечника. У больных сахарным диабетом увеличение потребления волокон улучшает контроль за уровнем сахара в крови и увеличивает чувствительность к инсулину. При ожирении обеспечивают чувство сытости. При гиперлипидемии снижают уровень сывороточных липидов. Суточное потребление волокон в граммах у детей с 2 и до 18 лет составляет: возраст в годах плюс 5 г; у взрослых рекомендуется 20–35 г/сутки.

7. ОСНОВНЫЕ МОМЕНТЫ НУТРИЦИОННОЙ ПОДДЕРЖКИ

Учитывая выше сказанное, отметим, что основные цели нутритивной поддержки пациентов в постагрессивном периоде – коррекция недостаточности питания, предотвращение голодания, оптимизация углеводного обмена с целью недопущения развития гипергликемии и инсулинорезистентности, раннее начало питания с целью восстановления функциональной целостности ЖКТ, использование фармаконутриентов (глутамин, аргинин, омега-3-жирные кислоты) как отдельно, так и в сочетании, в виде иммунного питания.

Необходимо помнить, что дефицит массы тела является независимым фактором риска, повышающий частоту осложнений и летальность, увеличивающий продолжительность терапии и стоимость лечения. Нутриционную поддержку рекомендуется начинать с течение первых 24–48 часов после поступления в ОИТР. Желательно обеспечить не менее 60–70% суточной потребности в энергии к 48–72 часу терапии. При невозможности проведения энтерального питания или его плохой переносимости – в течение первых 24–48 часов следует начать парентеральное питание.

Показания к постагрессивной нутриционной поддержки:

- обычный прием пищи невозможен, ограничен, недостаточен;
- потеря массы тела в течение 1 месяца 5–10 %;
- дефицит массы тела > 10%, индекс массы тела (ИМТ) < 20 кг/м²;
- потребление < 60% суточной потребности в энергетических и белковых субстратов – начинают энтеральное питание, при невозможности обеспечить энтерально в течение 24 часов начинают парентеральное питание;
- гипопроteinемия < 60 г/л, гипоальбуминемия < 30 г/л;
- анорексия, кахексия;
- хронические заболевания легких, сердца, печени, почек.

Основная цель нутриционной поддержки в постагрессивном периоде – восстановление функции ЖКТ и обеспечение максимально раннего энтерального питания – оптимально в первые 24–36 часов.

Основные задачи нутриционного обеспечения:

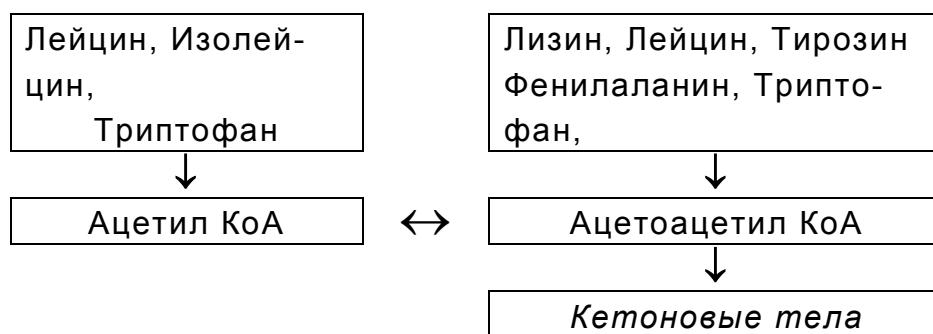
- обеспечение энергетических потребностей организма на фоне постагрессивного гиперметаболизма и минимизация катаболизма;
- полноценное обеспечение пластических функций;
- обеспечение функции органов и тканей, а также иммунной системы;
- профилактика развития СПОН.

Метаболический профиль тканей организма

Ткань	Метаболическая ситуация	Импортируемое «топливо»	Экспортируемое «топливо»	Запасное «топливо»
Печень	Сытый	Глюкоза	Жирные к-ты	Гликоген
	Натощак	Жирные к-ты	Глюкоза	—
	Голодающий	Аминокислоты	Кетоновые тела	—
Мышцы	Сытый	Глюкоза	Лактат	Гликоген
	Натощак	Жирные к-ты	—	—
	Голодающий	Жирные к-ты	Аминокислоты	—
Жировая ткань	Сытый	Жирные к-ты	...	Триглицериды
	Натощак	—	Жирные к-ты, глицерол	—
	Голодающий	—	Жирные к-ты, глицерол	—
Сердце	Сытый	Жирные к-ты	—	—
	Натощак	Жирные к-ты	—	—
	Голодающий	Кетоновые тела	—	—
Мозг	Сытый	Глюкоза	—	—
	Натощак	Глюкоза	—	—
	Голодающий	Кетоновые тела	—	—

Дефицит ацил-КоА-дегидрогеназы у детей провоцирует развитие рвоты, сонливости, гипогликемии при отсутствии кетоновых тел в моче. Нарушение окисления жирных кислот и дефицит карнитина (основной переносчик жирных кислот в митохондриях) – причина плохой адаптации к голоданию на фоне агрессии. Гипокетоническая гипогликемия – результат неспособности метаболизировать жирные кислоты – основные источники кетоновых тел.

Кетогенез



Глюконеогенез



Ежедневная прибавка массы тела у детей при адекватном питании

Возраст	Прибавка массы тела (г)	Рекомендуемая калорийность ккал/кг в сут
0–3 мес	26–31	120–100
3–6 мес	17–18	115–105
6–9 мес	12–13	105–100
9–12 мес	9	105–100
1–3 года	7–9	100
4–6 лет	6	90

Влияния агрессии и гиперметаболизма на состояние ЖКТ

- централизация кровообращения – циркуляторная гипоксия и дефицит энергетического обеспечения клеток слизистой оболочки ЖКТ;
- активация симпатической нервной системы – угнетение перистальтики, кровообращения, эндокринных и регуляторных механизмов ЖКТ;
- парез кишечника всегда провоцирует нарушения водно-электролитного баланса;
- развитие атрофии слизистой оболочки ЖКТ;
- угнетение секреции пищеварительных желез;
- нарушение функции и повреждение щеточной каемки энтероцитов;
- нарушение процессов внутриполостного, пристеночного и мембранного пищеварения;
- развитие дефицита субстратов, необходимых для регенерации кишечного эпителия;
- развитие избыточной колонизации тонкой кишки.

Этапы искусственной нутриционной поддержки

- ранняя диагностика нарушения питательного статуса;
- рациональный выбор стратегии субстратного обеспечения: энтеральное, парентеральное, сочетанное;
- определение потребностей в ПС с учетом индивидуальных особенностей ребенка;
- составление программы питания;
- определение объема мониторинга состояния, оценка качества и эффективности питания;
- профилактика возможных осложнений.

Дефицит питательных ингредиентов и нарушения защитных сил организма

Дефицит нутриентов	Нарушения
Аминокислоты, энергетический субстрат, витамины В ₆ и В ₁₂ , фолаты	Нарушения клеточного иммунитета
Аминокислоты, витамины А, С, РР, В ₂ , В ₆ , фолаты, пантотеновая кислота	Нарушения гуморального иммунитета
Аминокислоты (глутамин), витамины А, В ₂ , В ₆ , В ₁₂ , С, фолаты, железо	Нарушения барьерных функций тканей и слизистых оболочек
Аминокислоты, микроэлементы (цинк, медь) витамин В ₁₂ , фолаты, железо	Нарушения нормобластного кроветворения

Советы коллегам

- ❑ Употребляйте разнообразные продукты (с Вашими нагрузками это необходимо!).
- ❑ Соизмеряйте количество поглощенных калорий с физической активностью, всегда будете иметь нормальную массу тела.
- ❑ Больше употребляйте овощей, фруктов и зерновых продуктов.
- ❑ Жиры тоже необходимы (особенно в холодное время года), но ими лучше не злоупотреблять!
- ❑ Сахар и соль не «белая смерть» если их употребление разумно!
- ❑ Алкоголь снимает стресс, но его чрезмерное употребление убивает личность!!!
- ❑ Все хорошо в меру!

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Ван Вэй III Ч.В., Айертон-Джонс К. Секреты питания / Пер. с англ. – М. – СПб.: «Издательство БИНОМ» – «Издательство «Диалект», 2006, – 320 с.
2. Галушко О.А. Нутритивная поддержка больных в отделении интенсивной терапии: старые правила и новые возможности // Медицина неотложных состояний. – 2015. – №4. – С. 58–62.
3. Ерпулева Ю.В., Лекманов А.У. Выбор энтеральной питательной смеси для детей раннего возраста, находящихся в критических состояниях // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2007. – № 4. – С. 78–82.
4. Ерпулева Ю.В., Лекманов А.У. основные принципы парентерального питания в педиатрии (рекомендации Европейского общества парентерального и энтерального питания – ESPEN) // Российский вестник детской хирургии и реаниматологии. – 2011. – № 2. – С. 82–88.
5. Ерпулева Ю.В., Лекманов А.У. Современные проблемы нутритивной поддержки у детей в ОРИТ. Зачем? Когда? Сколько? // Российский вестник детской хирургии и реаниматологии. – 2011. – № 3. – С. 85–91.
6. Курек В.В., Кулагин А.Е. Детская анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия: Практическое руководство. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. – С. 852–897.
7. Лекманов А.У., Ерпулева Ю.В. Особенности синдрома гиперметаболизма у детей в критических состояниях // Анестезиология и реаниматология.– 2006.– № 1.– С.74–76.
8. Ложкин С.Н., Тиканадзе А.Д., Тюрюмина М.И. Глутамин и его роль в интенсивной терапии // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 4. – С. 64–69.
9. Луфт В.М. Нутриционная поддержка больных при критических состояниях как базисный метод коррекции метаболических нарушений // Вестник интенсивной терапии. – 2002. – № 3. – С. 28–32.
10. Макаров С.Г., Вишнева Е.А. Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты классов омега-3 и омега-6 как эссенциальный нутриент в разные периоды детства // Педиатрическая фармакология. – 2013. – №4. – С. 80–88.
11. Морозкина Т.С., Суколинский В.Н. Витамины – незаменимые элементы питания // Здоровоохранение. – 2006. – № 7. – С. 36–43.
12. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство / под ред. М.Ш. Хубутия, Т.С. Поповой, А.И. Салтанова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 800 с.
13. Шестопалов А.Е. Дмитриев А.В., Зингеренко В.Б. Клинико-фармакологические аспекты применения мультивитаминовых комплексов для парентерального питания // Вестник интенсивной терапии – 2006. – № 3. – С. 50–55.
14. Шестопалов А.Е. Современные подходы к периоперационной нутритивной поддержке в онкохирургии // Вестник интенсивной терапии – 2016. – № 2. – С. 5–13.

15. Штатнов М.К. Парентеральное питание с применением жировых эмульсий, содержащих жирные кислоты со средней длиной молекулы в триглицеридах // Вестник интенсивной терапии. – 2001. – №1. – С. 35–40 и №2. – С. 25–30.
16. Braga M., Ljungqvist O., Soeters P. et.al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: Clin. Nutr. 2009; 28: 376–386.
17. ESPEN/ESPGHAN Guidelines on pediatric parenteral nutrition: Clin. Nutr. 2006; 25: 177–360.
18. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: Intensive care // Clin. Nutr. 2009; 28: 359–479.

Содержание

1. Основные положения	3 стр.
1.1 Изменения метаболизма при стрессе или травме	5 стр.
1.2. Оценка нутриционного статуса	11 стр.
1.3. Энергетические потребности	17 стр.
1.4. Белковый обмен	20 стр.
1.5. Углеводный обмен	25 стр.
1.6. Липидный обмен	26 стр.
2. Водно-электролитное обеспечение	28 стр.
3. Микроэлементы	29 стр.
4. Витамины	32 стр.
5. Фармаконутриенты	36 стр.
6. Волокна	38 стр.
7. Основные моменты нутриционной поддержки	39 стр.
8. Приложения	40 стр.
9. Рекомендуемая литература	43 стр.

Учебное издание

Кулагин Алексей Евгениевич
Миронов Леонид Леонидович
Козич Павел Валентинович

ИСКУССТВЕННОЕ ПИТАНИЕ
У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 28. 11. 2017. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Arial».

Печ. л. 2,81. Уч.- изд. л. 2,09. Тираж 50 экз. Заказ 78.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

