**Парентеральное питание** – это особый вид заместительной терапии, при котором питательные вещества для восполнения энергетических, пластических затрат и поддержания нормального уровня обменных процессов вводят в организм, минуя желудочно-кишечный тракт.

Сущность парентерального питания состоит в обеспечении организма всеми необходимыми для нормальной жизнедеятельности субстратами, участвующими в регуляции белкового, углеводного, жирового, водно-электролитного, витаминного обмена и кислотно-щелочного равновесия.

Парентеральное питание может быть полным и неполным (частичным).

Полное парентеральное питание обеспечивает весь объём суточной потребности организма в пластических и энергетических субстратах, а также поддержание необходимого уровня обменных процессов.

Неполное парентеральное питание является вспомогательным и направлено на избирательное восполнение дефицита тех ингредиентов, поступление или усвоение которых не обеспечивается энтеральным путем.

**Основные принципы парентерального питания.**

1. Своевременное начало проведения парентерального питания.

2. Оптимальность срока проведения парентерального питания (до восстановления нормального трофического статуса).

3. Адекватность (сбалансированность) парентерального питания по количеству вводимых питательных веществ и степени их усвоения.

Исходя из этого, средства для парентерального питания должны соответствовать нескольким основным требованиям:

* питательным действием, то есть иметь в своем составе все необходимые для организма вещества в достаточном количестве и надлежащих соотношениях друг с другом;
* пополнять организм жидкостью, так как многие состояния сопровождаются обезвоживанием организма;
* желательно наличие дезинтоксикационного и стимулирующего действия;
* заместительное и противошоковое действие;
* безвредность;
* удобство применения.

 **Показания.**

Главным объективным критерием для применения парентерального питания является выраженный отрицательный азотистый баланс, который не удаётся корригировать энтеральным путём. Средняя суточная потеря азота у больных реанимационного профиля составляет от 15 до 32 г, что соответствует потерям 94-200 г тканевого белка или 375-800 г мышечной ткани.

Полное парентеральное питание показано во всех случаях, когда невозможно принятие пищи естественным путём или через зонд, что сопровождается усилением катаболических и угнетением анаболических процессов, а также отрицательным азотистым балансом:

1. в предоперационном периоде у больных с явлениями полного или частичного голодания при заболеваниях ЖКТ в случаях функционального или органического поражения его с нарушением пищеварения и резорбции;
2. в послеоперационном периоде после обширных операций на органах брюшной полости или осложнённом его течении (несостоятельность анастомозов, свищи, перитонит, сепсис);
3. в посттравматическом периоде (тяжёлые ожоги, множественные травмы);
4. при усиленном распаде белка или нарушении его синтеза (гипертермия, недостаточность функций печени, почек и др.);
5. реанимационным больным, когда больной длительное время не приходит в сознание или резко нарушена деятельность ЖКТ (поражения ЦНС, столбняк, острые отравления, коматозные состояния др.)
6. при инфекционных заболеваниях (холера, дизентерия);
7. при нервно-психических заболеваниях в случаях анорексии, рвоты, отказа от пищи.

**Противопоказания.**

Противопоказания к применению отдельных препаратов для парентерального питания определяют характер и глубина патологических изменений в организме, обусловленных основным и сопутствующими заболеваниями.

При печёночной или почечной недостаточности противопоказаны аминокислотные смеси и жировые эмульсии; при гиперлипидемии, липоидном нефрозе, признаках посттравматической жировой эмболии, остром инфаркте миокарда, отёке головного мозга, сахарном диабете, в первые 5-6 суток постреанимационного периода и при нарушении коагулирующих свойств крови – жировые эмульсии.

Необходимо соблюдать осторожность у больных с аллергическими заболеваниями.

В условиях прекращения или ограничения поступления питательных веществ экзогенным путём вступает в действие важнейший приспособительный механизм: мобилизация легко мобильных запасов углеводов, жиров и интенсивное расщепление белка до аминокислот с последующим превращением их в углеводы. Такая метаболическая активность, будучи вначале целесообразной, призванной обеспечить жизнедеятельность, в последующем весьма отрицательно сказывается на течении всех жизненных процессов. Поэтому с биологической точки зрения выгоднее покрыть потребности организма не за счёт распада собственных тканей, а за счёт экзогенного поступления питательных веществ. В терминальных состояниях имеются некоторые особенности обмена веществ по сравнению с обычным голоданием.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Виды обмена | Постагрессивная реакция | Простое голодание |
| Белковый обмен | Потеря азота с мочой возрастает сразу, но уменьшается по мере возрастания глюконеогенеза из запасов мобильных белков ( альбумин, мышечные протеины), относительная сохранность белков печени. | По мере адаптации к голоданию уровень потерь азота может снижаться. Уменьшение мышечного глюконеогенеза сохраняет белок мышц при сокращении запасов белка печени. |
| Жировой обмен | Резкое возрастание окисления жировых резервов. Повышение уровня свободных жирных кислот в крови. Кетонемия выражена умеренно. | Энергопотребность покрывается жирами только в поздних стадиях голодания. Тогда же происходит адаптация головного мозга, мышц, эритроцитов к усвоению кетоновых тел в качестве источника энергии. |
| Углеводный обмен | Тканевое окисление глюкозы усиливается на фоне возрастания гликемии. | Тканевое окисление глюкозы снижается. |
| Гормональная реакция | Значительно увеличивается уровень стрессовых гормонов – катехоламинов, кортикостероидов, глюкагона, гормона роста. Увеличивается резистентность к инсулину, иногда при увеличении его продукции. | Повышение уровня катехоламинов и гормона роста в начале голодания. Угнетение инкреторной активности поджелудочной железы, снижение уровня инсулина в крови. |
| Основной обмен | Возрастает на 10-12%, при ожогах, сепсисе, ЧМТ, более, чем в 2 раза. | Заметное снижение. |

Принципиальное отличие физиологической адаптации к голоданию от приспособительных реакций при терминальных состояниях состоит в том, что в первом случае отмечается адаптивное снижение потребности в энергии, а во втором – потребление энергии значительно возрастает.

Поэтому в постагрессивных состояниях следует избегать отрицательного азотистого баланса, так как белковое истощение в конечном итоге приводит к смерти, которая наступает при потере более 30% общего азота организма.

При проведении парентерального питания неоходимо учитывать индивидуальные особенности больного, характер заболевания, обмена веществ, а также энергетические потребности организма. Для этого проводится ряд исследований.

Во-первых, оценка питания и контроль адекватности парентерального питания.

Целью является определение типа и степени нарушения питания, а также потребности в питательной поддержке.

Состояние питания в последние годы оценивается на основании определения трофического или трофологического статуса, который рассматривается как показатель физического развития и здоровья. Трофическая недостаточность устанавливается на основании анамнеза, соматометрических, лабораторных и клинико-функциональных показателей.

1. Соматометрические показатели являются наиболее доступными и включают в себя измерение массы тела, окружности плеча, толщины кожно-жировой складки и массо-ростовой индекс.
2. Лабораторные тесты.
* сывороточный альбумин. При снижении его ниже 35 г/л число осложнений увеличивается в 4 раза, летальность в 6 раз.
* сывороточный трансферрин (СТ), который расчитывается по объёму железосвязывающей способности плазмы крови (ОЖСС):

СТ=(0,8-ОЖСС)\*43

Снижение его свидетельствует об истощении висцерального белка (норма 2г/л и более).

* экскреция креатинина, мочевины, 3-метилгистидина(3-МГ) с мочой. Уменьшение содержания креатинина и 3-МГ экскретируемых с мочой, указывает на дефицит мышечного белка.

Соотношение 3-МГ/креатинин отражает направление обменных процессов в сторону анаболизма или катаболизма и эффективность парентерального питания по коррекции белковой недостаточности (выделение с мочой 4,2 мкМ 3-МГ соответствует распаду 1 г мышечного белка).

- контроль концентрации глюкозы в крови и в моче: появление сахара в моче и повышение концентрации глюкозы в крови более 2 г/л требует не столько увеличения дозы инсулина, сколько уменьшения количества вводимой глюкозы

* иммунологические показатели.
1. Клинико-функциональные показатели: снижение тургора тканей, наличие трещин, отёков и др.

**Во-вторых, энергетические и другие потребности организма.**

Энергетические затраты находятся в пределах 1500-3000 ккал.

Составление программы парентерального питания основывается на определении индивидуальной основной энергетической потребности (ОЭП) с учетом пола, возраста, роста, массы тела, которая определяется по таблицам или рассчитывается по формуле Гарриса-Бенедикта:

для мужчин ОЭП(ккал)=66+(13,7\*М)+(5\*Р)+(6,8\*В);

для женщин ОЭП(ккал)=65,5+(9,6\*М)+(1,7\*Р)+(4,7\*В), где

М – фактическая масса тела в кг, Р – рост в см, В – возраст в годах.

Для различных условий энергетическая потребность вычисляется путём умножением ОЭП на различные коэффициенты:

* состояние покоя на койке - 1,2
* амбулаторные условия - 1,3
* анаболические состояния - 1,5

при стрессовых ситуациях интенсивность энергопотребления изменяется, и в зависимости от состояния больного суточная потребность в энергии предположительно может быть следующей:

* после плановых абдоминальных операций - 30-40 ккал/кг
* после радикальных операций по поводу рака - 50-60
* при тяжелых механических скелетных травмах - 50-70
* при ЧМТ - 60-80.

Фактические энергозатраты можно определить по количеству потребленного кислорода и выделенной углекислоты, с учетом потерь азота:

Энергозатраты (ккал/сут)= 3,78\*К+1,16\*У-2,98\*А, где

 К – количество потребляемого О2 (л/сут), С – количество выделенной СО2 (л/сут), А – количество выделенного с мочой азота (г/сут).

Состояние азотистого баланса (АБ) рассчитывается по формуле, исходя из того, что 1 г азота содержится в 6,25 г белка:

 ПБ, г

АБ (г/сут)= ------- **−** (СПАМ, г) + 3 , где

 6,25

ПБ – поступивший белок,

СПАМ – суточные потери азота мочевины.

При коррекции тяжелых состояний АБ необходимо увеличить до +4 - 6 г/сут.

При планировании парентерального питания необходимые дозы энергетических субстратов, минералов рассчитывают, исходя из их суточной потребности и уровня потребления энергии.

Кроме того, назначают витамины.

 **Компоненты парентерального питания.**

*Углеводы и спирты* - являются основными источниками энергии при парентеральном питании, которые вводятся в виде моносахаридов: глюкоза, фруктоза и в виде многоатомных спиртов: сорбитол, ксилит. Их доля в энергоснабжении составляет 45-50% от общей энергии. Наряду с удовлетворением энергетических потребностей, они оказывают азотсберегающий эффект. Введение 100 г глюкозы в сутки предупреждает развитие кетоза. Чаще всего используются глюкоза (5, 10, 20, 30, 40%), инвертный сахар (10%), который состоит из равных частей глюкозы и фруктозы, фруктоза (10%) при одинаковой калорийности с глюкозой усваивается в отсутствие инсулина и в 10 раз быстрее фосфорилируется с образованием АТФ и гликогена. Сорбит (20%) и ксилит используются как дополнительные источники энергии с глюкозой и жировыми эмульсиями. Они обладают витаминсберегаюшим эффектом (особенно группы В). Сорбит оказывает осмодиуретический эффект, ксилит обладает антикетоногенным действием и способностью включаться в пентозофосфатный цикл без участия фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, активность которой может быть пониженной. Особенно эффективны высококалорийные растворы комбистерил - FGX 10,20,24.40,70 (комбинация фруктозы, глюкозы и ксилита в соотношении 2:1:1), обладающие калорийностью 410-2800 ккал/л.

*Жиры* являются наиболее эффективным энергетическим субстратом. Вводятся в виде жировых эмульсий. Для предупреждения накопления в организме кетоновых тел вводятся вместе с углеводами в соотношении 1:1.

Наибольшее распространение получили интралипид 10% и 20% (Швеция), липовеноз 10% и 20% (Германия), обеспечивающие 1000 и 2000 ккал/л. 0дновременно они нормализуют метаболические процессы в легочной ткани с активацией образования сурфактанта, что способствует разрешению легочной недостаточности, Более эффективны жировые эмульсии, включающие среднецепочечные триглицериды - липофундин MCT/LCT (Германия), при введении которых увеличивается скорость утилизации триглицеридов с ускорением выхода энергии, способствует восстановлению функций гепатоцитов, предупреждает развитие гипертриглицеридемии.

*Белки* - являются важнейшей составной частью для построения тканей, крови, синтеза протеогормонов, энзимов. В качестве источника азота в последнее время все чаще используются кристаллические аминокислотные смеси, которые оцениваются по соотношению в их составе заменимых и незаменимых аминокислот, среди которых наиболее оптимальными являются содержащие заменимые и незаменимые аминокислоты в тех же пропорциях, что и в яичном белке. Используются аминокислотные смеси направленного назначения: при печеночной недостаточности - аминостерил Н-гепа (Германия), при почечной недостаточности – аминостерил КЕ-нефро (Германия), нефрамин, аминесс.

*Солевые растворы*: простые и сложные, вводятся для нормализации водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия под контролем показателей йонограммы и КЩС из расчета общих суточных потерь.

*Витамины, микроэлементы, анаболические гормоны* также включают в комплекс парентерального питания. При введении витаминов должно быть адекватное количество аминокислот, иначе они выводятся с мочой, вводят витамины в соответствии с суточной потребностью.

Гормоны способны повышать усваиваемость азотсодержащих веществ. Применяются соматотропин, инсулин, некоторые андрогены.

 **Инфузионная техника.**

Основным способом парентерального питания является введение энергетических, пластических субстратов и других ингредиентов в сосудистое русло:

* в периферические вены;
* в центральные вены;
* в реканализованую пупочную вену;
* через шунты;
* внутриартериально.

Используются инфузионные насосы, электронные регуляторы капель. Инфузия должна проводится в течение 24 часов с определенной скоростью, но не более 30-40 капель в минуту, при этом не происходит перегрузки ферментных систем азотсодержащими веществами, в результате чего ухудшается усвоение и увеличивается выведение их с мочой.

В последние годы во многих странах начали применять методику парентерального питания “все в одном” с использованием 3-х литровых контейнеров для смешивания в одном пластиковом мешке всех ингредиентов.

Выпускаются уже готовые смеси аминокислот и жировых эмульсий: аминомикс, нутрифлекс (Германия), кабимикс (Швеция), нутримикс (США).

Преимущества этого метода сводятся к минимуму манипуляций с ёмкостями, содержащими питательные вещества, уменьшается их инфицированность, снижается риск гипегликемии и гиперосмолярной некетоновой комы.

Недостатки: склеивание жировых частиц и образование больших глобул, могущих быть опасными для больного, не решена проблема окклюзии катетера, не известно, как долго эта смесь может безопасно находится в холодильнике.

 **Осложнения.**

Выделяют технические, метаболические, органопатологические и септические осложнения.

1. Технические осложнения связаны с техникой доступа к сосудистому руслу и уходом за длительно стоящим катетером.
2. Метаболические осложнения обусловлены неоптимальным проведением парентерального питания (гипергликемия, гипергликемический и гипергликемический синдромы, метаболический ацидоз, гипертриглицеридемия, дефицит электролитов, микроэлементов и др.)
3. Органопатологические осложнения: дыхательные – гиперкапния при введении избытка моносахаридов, особенно в виде концентрированных растворов; синдром реабилитации – при форсированном использовании моносахаридов, на фоне анаболизма калий, магний и фосфат перемещаются во внутриклеточное пространство.
4. Септические осложнения чаще всего связаны с нарушением правил асептики и антисептики.

**Литература.**

1. Краткие сведения о парентеральном питании/Сост. проф. Л.В.Новицкая-Усенко. - Днепропетровск, 1997. – 21 с.
2. Кошелев Н.Ф. Проблемы парентерального питания.- Л.:Медицина, 1975.
3. Гланц Р.М., Усиков Ф.Ф. Парентеральное питание больных. -М.: Медицина, 1979.
4. Основы реаниматологии / Под ред. В.А.Неговского.- 3 изд., перераб. и доп.- Ташкент: Медицина, 1977.