

Схемы парентерального питания, предлагаемые различными авторами

| Амино-кислоты г/кг | Угле-воды г/кг | Жиры г/кг | Ккал (кДж)(жиры +углеводы) на 1кг | Авторы |
|-----------------------|-------------------|--------------|--|--------------------------------------|
| 0.7 | 2 | 2 | 26(109) | Hallberg, Lee, Wretling |
| 2 | 5 | 3 | 46 (193) | Wretling (катаболизм) |
| 2-2.6 | 6-8 | 2-3 | 41-57(172-239) | Solassol (травматические больные) |

*потребность в воде без учета коррективов 30-45 мл/кг

ПАРЕНТЕРАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

П.С. Альберт, Институт Ветеринарной Биологии, Санкт-Петербург

В обзоре рассмотрены биохимические, фармакологические и патофизиологические предпосылки парентерального питания. Оно имеет жизненно важное значение для больного животного, но применяется только в тех случаях, когда другой способ питания невозможен. Рассмотрены основные препараты повседневной практики, приведены клинические примеры. Подчеркнуто, что при первой же возможности следует возвращаться к нормальному физиологическому питанию.

В настоящее время ветеринарный врач не редко сталкивается с больными животными, состояние которых требует интенсивной терапии. К наиболее часто встречающимся состояниям подобного рода можно отнести: шок, перитонит, панкреатит, кишечная непроходимость, потеря соков желудочно-кишечного тракта (рвота, понос, экссудация и т.д.), острая и хроническая почечная недостаточность, длительные и обширные оперативные вмешательства (операционный стресс), сахарный диабет, заболевания печени, а также черепно-мозговые травмы, сердечно-сосудистая патология и ряд других патологических состояний.

В данных ситуациях, как правило, показана инфузионная терапия. К наиболее часто применяемым препаратам для инфузионной терапии следует отнести: кристаллоидные растворы - растворы электролитов (натрия хлорида, различные модификации раствора Рингера, Хлосоль, Ацесоль, Трисоль и т.д.), растворы глюкозы различной концентрации, и коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, желатиноль, гелофузин и пр.). При этом не мало случаев, когда

инфузионная терапия не только не дает ожидаемых результатов, но и вызывает множество осложнений. Анализируя данные литературы и собственные наблюдения можно сформулировать несколько основных причин приводящих к нежелательным последствиям инфузионной терапии.

1. Несбалансированность по составу либо неправильный расчет объемов вводимых растворов. В результате животное получает или недостаточное количество жидкости или неоправданно большой ее объем.
2. Использование кристаллоидных и коллоидных растворов в неправильном соотношении, или же введение больших объемов растворов одного вида. Побочное действие неадекватной инфузионной терапии может проявляться увеличением нагрузки на сердечно-сосудистую систему и почки и развитием отеков, а также аллергическими реакциями на конкретные (коллоидные) препараты, что может привести к осложнению течения основного заболевания и гибели животного.
3. Недостаточное внимание врача, проводящего длительное лечение тяжело больного животного, к его питанию. В данном случае речь идет не о конкретных диетах, а о парентеральном питании. Выше перечисленные состояния требуют очень больших энергетических затрат организма и собственные ресурсы быстро истощаются. В результате затягивается и усложняется выздоровление животного и период восстановления после болезни.

При включении парентерального питания в программу терапии решаются многие вопросы. Например, более быстрое заживление ран, восстановление функций желудочно-кишечного тракта, поддержание общей резистентности организма, активизации пластического обмена и т.д.

Не смотря на то, что необходимость парентерального питания при лечении целого ряда патологических состояний является очевидной, тем не менее вопрос о практическом его использовании в ветеринарии изучен недостаточно. Применение методов парентерального питания у животных на сегодняшний день sporadично, а зачастую и неадекватно состоянию животного.

В настоящей работе мы попытались провести анализ и обобщение данных литературы и собственных наблюдений, касающихся парентерального питания, с целью выработки базовых стратегических подходов по его практическому применению при острых патологических состояниях у животных.

Парентеральное питание подразумевает под собой введение питательных веществ в организм непосредственно в кровяное русло в обход пищеварительных и абсорбционных процессов в желудочно-кишечном тракте. Оно включает в себя все необходимые для поддержания нормального энергетического баланса клеток и тканей организма компоненты (аминокислоты, углеводы, жиры, микро- и макроэлементы, витамины и жидкость).

Энтеральное питание в отличие от парентерального физиологичное и дешевое. Однако оно предполагает нормальную функцию желудочно-кишечного тракта (транспорт, пищеварение, абсорбция). Соответственно при нарушениях работы пищеварительного тракта и при невозможности нормального питания необходимо использовать парентеральное питание.

Основные положения энтерального питания действительны и для парентерального [12]. Клетке безразлично, проводится ли энтеральное или парентеральное питание.

Целью парентерального питания является восстановление нормальной трофики организма, и необходимо оно во всех случаях, когда желудочно-кишечный тракт не может выполнять свои функции и нуждается в разгрузке. К основным показаниям для перевода животного на такой вид питания являются: нарушения пищеварения, нарушения усвоения пищи, анорексия, гастроэнтероколиты различного генеза, перитонит, стриктура пищевода, сепсис, желудочно-кишечные стенозы, почечная недостаточность, операции на ЖКТ, печеночная недостаточность, панкреатит, травмы головы, политравма.

- жидкость (вода);
- питательное вещество (аминокислоты, сахара, многоатомные спирты, жиры);
- минеральные соли;
- микроэлементы;
- водорастворимые витамины;
- жирорастворимые витамины.

Белки являются составной частью нормальной диеты. Они представляют собой соединения, состоящие из 20 различных аминокислот. В желудке и кишечнике белки подвергаются многоэтапному гидролизу, в результате которого образуются аминокислоты и олигопептиды, которые всасываются слизистой кишечника и поступают по портальной вене в печень. В печени происходит синтез белков, окисление аминокислот, преобразование одних аминокислот в другие, которые в конечном итоге по кровяному руслу доставляются ко всем клеткам организма. Эти так называемые "свободные" аминокислоты используются для синтеза белка.

| Незаменимые аминокислоты: | Заменимые аминокислоты |
|---------------------------|------------------------|
|---------------------------|------------------------|

| | |
|-------------|-----------------------|
| Изолейцин | Аланин |
| Лейцин | Глицин |
| Лизин | Аргинин |
| Метионин | Аспарагин |
| Фенилаланин | Аспарагиновая кислота |
| Треонин | Цистеин |
| Триптофан | Глютамин |
| Валин | Глютаминовая кислота |
| | Гистидин |
| | Пролин |
| | Серин |
| | Тирозин |

При невозможности физиологического питания для успешного преодоления болезни или постоперационных осложнений важно, чтобы содержание белков в организме поддерживалось на оптимальном уровне. Это осуществимо только путем введения в кровяное русло аминокислот. Кровь, плазма и альбумин не годятся для парентерального питания. Расщепление этих белковых веществ занимает значительное время, и их аминокислоты не сразу поступят для синтеза белков. Период полураспада белков эритроцитов составляет 30-120 дней, плазменных белков - 10-60 дней. Кроме того, их биологическая ценность мала из-за недостатка определенных пищевых аминокислот (гемоглобин не содержит изолейцина, альбумин беден изолейцином и триптофаном, [14]; биологическая ценность плазмы также мала). Значение крови, плазмы и альбумина состоит в том, что с их помощью устраняют соответствующий недостаток крови, альбумина и других компонентов.

Их получают из отдельных аминокислот. Их преимущество состоит в том, что состав можно варьировать. Они не содержат пептидов. Эффективность парентерального питания во многом зависит от правильного подбора компонентов. Грубые отклонения от физиологически обоснованного аминокислотного состава питания могут приводить к нарушению баланса аминокислот (недостаток одной или нескольких эссенциальных аминокислот, или, наоборот, добавление определенных аминокислот к назначенной диете), антагонизму аминокислот (конкуренция в транспортной системе) и/или токсическому действию избыточного содержания некоторых аминокислот. Однообразие аминокислотного состава снижает биологическую ценность белков и аминокислотных смесей [11].

Аминокислотные инфузионные растворы не приводят при обычных скоростях введения к повышению какой-нибудь одной аминокислоты в плазме. Это говорит об оптимальности их состава.

Сведения об оптимальном наборе эссенциальных аминокислот достаточно ограничены. Например, необходимо учитывать, что растущий организм имеет несколько другие потребности в отдельных аминокислотах, чем взрослый. Однако и у взрослых после периода голода или катаболического состояния больше требуется тех или иных аминокислот [11].

При парентеральном питании используются водные растворы аминокислот. В этих растворах аминокислоты имеют природную L-конфигурацию, необходимую для белкового синтеза. Из 20 аминокислот, используемых в синтезе белка, 8 являются незаменимыми (по классификации Rose), а 12 - заменимыми.

Незаменимость аминокислот вызвана тем, что организм не в состоянии синтезировать их самостоятельно.

Аминокислоты хорошо утилизируются при стрессе. При этом несколько большая в процентном отношении доля аминокислот используется как источник энергии. Для того чтобы аминокислоты использовались для синтеза белков, одновременно должны вводиться высоко-энергетические растворы. Оптимальное соотношение -

на 1г аминокислот при-близительно 20-25 ккал. Рекомендуется одновременная инфузия аминокислот с носителем калорий (инфузионные рас-творы углеводов, жировых эмульсий), вследствие чего утилизация обоих рас-творов улучшается [6].

Суточная доза аминокислот 0,6 (ба-лансовый минимум) - 1г/кг массы тела; при катаболическом состоянии - 1,3-2г аминокислот/кг массы тела в день. Что-бы избежать потери аминокислот через почки или свести ее к минимуму (ами-ноцидурия из-за чрезмерного введения), не следует вводить растворы аминокис-лот быстро. В связи с этим максималь-ная скорость инфузии должна быть 0,1 г аминокислот/кг массы тела в час, соот-ветственно 2 мл/кг массы тела в час аминокислотного раствора с 50г амино-кислот/л.

- Острая почечная недостаточность. Аминокислоты можно давать в первую очередь при достаточном диурезе (по-сле операции при достаточном выделе-нии мочи).
 - Тяжелые прогрессирующие пора-жения печени. Относительным проти-вопоказанием является сердечная не-достаточность (из-за возможной пере-грузки организма жидкостью и натри-ем), а также ацидоз и гипокалиемия (из-за нарушения утилизации аминокислот).
 - Нарушение обмена аминокислот
- Побочное действие незначительное. Иногда наблюдается тошнота, рвота, озноб или лихорадка.

В парентеральном питании глюкоза используется в виде водного раствора. Центральная нервная система, эритро-циты, мозговое вещество почки, кост-ный мозг и грануляционные ткани яв-ляются глюкозозависимыми, то есть глюкоза является для них единственным источником энергии, хотя ЦНС в усло-виях голодания может использовать и кетоновые тела.

Из всех глюкозозависимых тканей ЦНС является основным потребителем глюкозы. Глюкоза окисляется кислоро-дом до углекислого газа, поэтому его количество соответствует потреблению глюкозы. Эритроциты и мозговое веще-ство почки получают энергию в процес-се гликолиза. При этом конечным про-дуктом переработки глюкозы в ана-эробных условиях является не углекис-лый газ, а лактат, который в дальней-шем восстанавливается до глюкозы в печени.

Глюкоза запасается организмом в виде гликогена в мышцах и печени. Но только печень, при возрастании потреб-ности, способна высвободить в кровя-ное русло глюкозу, расщепив гликоген. Однако в подобных ситуациях глюкоза служит источником энергии не только для ЦНС. Поэтому запасы глюкозы в организме слишком малы и не покры-вают даже суточной потребности. Для пополнения ее запасов организм выну-жден расщеплять собственный белок, а образующиеся при этом аминокислоты в печени преобразуются в глюкозу. Этот процесс, называемый глюконеоге-незом, не экономичен и ведет к быстрой потере белка.

Исследования показывают, что до-полнительное введение глюкозы в орга-низм, предотвращая избыточный расход собственных белков. Так как глюконео-генез усиливается при стрессе, глюкозу включают в состав парентерального пи-тания не только как энергоноситель, но и для получения белковосберегающего эффекта. Избыточное введение глюко-зы, однако, может вызвать осмотиче-ский диурез, с соответствующими поте-рями воды и электролитов, что может привести к гиперосмолярной коме. Пе-редозировка глюкозы приводит, кроме того, к усилению липонеогенеза, при котором организм синтезирует тригли-цериды из глюкозы. Этот процесс про-исходит, в основном, в печени и жиро-вых тканях и сопровождается очень вы-сокой продукцией углекислого газа, что приводит к резкому возрастанию ми-нутного дыхательного объема и, соот-ветственно, частоты дыхания. Более то-го, может возникнуть жировая ин-фильтрация печени, если этот орган не справляется с выведением образующих-ся триглицеридов в кровяное русло, что довольно часто и происходит при па-рентеральном питании.

При стрессе наблюдается гипергли-кемия, которая вызывается, с одной стороны, возрастанием эндогенной про-дукции глюкозы, и, с другой стороны, развитием инсулинорезистентности. Поэтому иногда одновременно с глюко-зой необходимо введение инсулина. При этом доза инсулина рассчитывается индивидуально для каждого пациента в зависимости от уровня сахара в крови. В общем случае, 1 единица инсулина на 4-5г сухого вещества глюкозы. Надо помнить, что инсулинорезистентность исчезает при прекращении стресса. По-этому необходим постоянный контроль за уровнем сахара в крови. А также, по данным отдельных авторов, не реко-мендуется эпизодическое введение ин-сулина по иммунологическим причи-нам: возникновение инсулиновой рези-стентности, обусловленной образовани-ем аутоантител.

В качестве максимальной скорости утилизации глюкозы приводят [10] от 0,5-0,7 до 0,9 [8] г/кг массы тела в час. При стрессе она составляет менее 0.5 г. Суточная доза глюкозы составляет 4-6 г/кг массы тела. Для достаточного вве-дения калорий лучше применять высо-коконцентрированные растворы глюко-зы (20 и 40%). При этом не следует за-бывать о возможности развития флеби-тов при введении высококонцентриро-ванных растворов.

При повышенном введении глюко-зы нужно также повысить ежедневную дозу калия, так как глюкоза способству-ет выведению калия из клеток.

Жиры обеспечивают 30-35% еже-дневного поступления калорий, из них большую часть составляют триглицери-ды (эфиры, состоящие из глицерола и жирных кислот). Они являются источ-ником не только энергии, но и незаме-нимых жирных кислот, линолевой и альфа-линоленовой - предшественников простагландинов. Линолевая кислота, к тому же, принимает участие в построе-нии клеточных мембран.

Так как жиры не растворимы в воде, в организме они транспортируются в виде микроскопических капелек, кото-рые представляют собой триглицериды, холестерол и жирные эфиры, окружен-ные слоем гидрофильных веществ:

фосфолипидов и аполипопротеидов.

Жировые капельки, образованные в слизистой кишечника после орального приема жиров, называются хиломикро-нами. Их диаметр находится в пределах 0,1-1,0 микрон. В капиллярах тканей липопротеиновая липаза расщепляет триглицериды. После расщепления ос-татки триглицеридов утилизируются в печени. При парентеральном питании жиры используются в виде жировых эмульсий, которые представляют собой жировые капельки триглицеридов с оболочкой из фосфолипидов в виде ле-цитина куриного яйца или сои. Фосфо-липид, так называемый эмульгатор, препятствует слиянию отдельных капе-лек благодаря одноименности зарядов на поверхности. После введения жиро-вой эмульсии жировые капельки утили-зируются организмом подобно хило-микронам.

Жировые эмульсии особенно пока-заны при длительном парентеральном питании (3-4 недели), а также в случаях без непосредственного влияния стресса (быстрое купирование состояния исто-щения). Жировые эмульсии показаны там, где необходимо ввести большое количество калорий при ограничении введения жидкости и высококонцентри-рованных инфузионных растворов ги-перосмо-лярных сахаров.

- шок
- коматозное состояние неизвестно-го генеза (исключение - уремия)
- ранний послеоперационный пери-од
- гиперлипидемия
- жировая эмболия
- предрасположенность к кровоте-чениям или гиперкоагуляциям, тром-бофлебиты,
- тяжелые заболевания печени
- беременность первые три недели (тератогенное повреждение плода), также послеродовой период (провока-ция родовых схваток)
- заболевания ретикулоэндотели-альной системы, протекающие с гипер-спленизмом
- диабет с неустойчивым обменом веществ (кетонемия)
- септическое состояние
- острый панкреатит

Суточная доза жиров 1-2 г (до 3г)/кг массы тела. Вводимые жировые эмуль-сии могут составлять 30-40% общего количества вводимых калорий. После инфузии жировых эмульсий целесооб-разно проведение лабораторных иссле-дований.

- содержание липидов крови;
- функции печени;
- клинической картины крови
- свертывающей системы крови.

Диагностика липидемии (в начале лечения ежедневная) может быть про-ведена по визуальной оценке сыворотки пациента (взятой натошак). Она пока-зывает, происходит ли просветление плазмы.

Нужно обратить внимание на мед-ленный темп инфузий. Сначала дают несколько капель в минуту, затем скорость повышают, при хорошей переносимости до максимальной - 0,1 г/кг в час.

Относительно техники инфузий необходимо учитывать некоторые практические указания. Лучше вводить жиры одновременно с аминокислотами (меньше тромбофлебитов, лучше переносимость, одновременное парентеральное введение энергии с аминокислотами)! Zollner et al. [20] рекомендуют добавление гепарина (активация фактора просветления, повышение скорости метаболизма, снижение предрасположенности к коагуляции в гиперлипидемической фазе).

Дают приблизительно 5000 ЕД гепарина/500 мл жировой эмульсии. Однако требуется осторожность при предрасположенности к повышенной порозности сосудов. В этом случае необходимо отказаться от добавок гепарина. Жиры хранят при 4°C в холодильнике. Перед инфузией температуру растворов доводят до комнатной.

- повышение температуры, большей частью незначительное
- озноб
- прилив крови к лицевой части головы, иногда цианоз
- потеря аппетита (при комбинированном питании), тошнота, рвота
- одышка
- боли в голове, костях, груди, спине, пояснице.

Эти реакции могут встречаться непосредственно после инъекций, часто в первые часы, реже - в последующие дни. Обычно бывает какой-либо один симптом из приведенных выше. Проблемы исчезают после остановки или замедления инфузий.

- гепатомегалия с желтухой или без нее
- снижение уровня протромбина
- спленомегалия
- анемия, лейкопения, тромбоцитопения
- понижение свертываемости крови

Для терапии этого тяжелого осложнения рекомендуют применять гепарин, а также препараты коры надпочечников. При учете дозировки и периодическом контроле их можно избежать.

Для проведения полного парентерального питания необходимо, чтобы были скорректированы грубые нарушения водно-солевого баланса. Элементарная угроза жизни (например, шок, остановка дыхания, сердечная недостаточность, опухоль мозга) должна быть заранее устранена. Только после проведения реанимационных мероприятий и стабилизации состояния животного на первый план выступает парентеральное питание. Для полного парентерального питания необходимо использовать все сутки, чтобы обеспечивать непрерывную инфузию с небольшой скоростью. Благодаря этому можно избежать резкого повышения содержания веществ в плазме, которое ведет к уменьшению утилизации и повышению выведения питательных веществ, а иногда и к токсическому эффекту.

При длительном парентеральном питании необходим достаточный подход к вене, поэтому стоит вопрос о катетеризации центральной вены (краниальной полой вены с использованием яремных вен).

Указанные выше требования не всегда выполнимы в условиях ветеринарной клиники, однако, это дает повод к совершенствованию мануальных навыков и условий стационара. Для организации парентерального питания необходимы следующие компоненты:

- вода
- аминокислоты
- сахара
- жиры
- макроэлементы: натрий, калий, кальций, магний, хлор, фосфор
- микроэлементы: железо, цинк, медь, фтор, йод
- витамины: тиамин (вит. В1), рибофлавин (вит. В2), амид никотиновой кислоты, пиридоксин (вит. В6), фолиевая кислота, цианкобаламин (вит. В12), пантотеновая кислота, биотин, аскорбат (вит. С), вит. А, эргокальциферол или холекальциферол, вит. К, токоферол (вит. Е)

В терапевтическом плане имеют смысл следующие основополагающие идеи.

1. Для кратковременного парентерального питания достаточно введение воды, питательных веществ, минералов и водорастворимых витаминов. Для длительного необходимы все вышеуказанные составляющие.

2. Программа терапии вводится по-степенно. Чтобы обеспечить максимальное усвоение вводимых аминокислот и включение их в синтез белков, необходимо достаточное количество энергии, которая образуется при сгорании углеводов и жиров. На 1г аминокислот - 25-30 ккал в здоровом состоянии, при стрессе дозировка аминокислот должна быть повышена до 1,3-2 г/кг массы тела, а относительная дозировка калорий должна составить 35-50-70 ккал на 1г аминокислот. В какой форме будут вводиться калории (сахара, жиры) решается индивидуально для каждого больного.

В соответствии с выбранным количеством калорий должна быть повышена дозировка калия. Для 1000 ккал необходимо 30-40 ммоль калия, так как калий участвует в белковом и гликогеновом синтезе.

1 ммоль калия = 39,1 мг

1г калия = 25,6 ммоль

1г хлорида калия содержит 13,4 ммоль калия и 13,4 ммоль хлора

3. Микроэлементы (например, железо, цинк, марганец, медь, йод) добавляются если парентеральное питание продолжается более месяца. Важно обратить внимание на предельные скорости инфузии и соблюдение осмолярности растворов (растворы с осмолярностью свыше 800 мОсм/л не должны вводиться через периферические

вены). Каждые 4 часа контролировать температуру, пульс, дыхание и ежедневно биохимические показатели крови и мочи, а также баланс жидкости и массу тела. Все выявленные нарушения должны немедленно устраняться.

Парентеральное питание как консервативная терапия при воспалительных заболеваниях кишечника

Для пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника характерны анорексия, нарушение усвоения пищи, белково-дефицитная энтеропатия. Парентеральное питание в этих случаях назначается для восстановления физиологического питания организма. Кроме того, парентеральное питание применяется для разгрузки кишечника в острой фазе заболеваний для достижения ремиссии.

При отсутствии осложнений энергетические потребности у таких пациентов не увеличиваются. Амбулаторные больные, с учетом их активности, нуждаются в большем калораже (в 1,3-1,7 раз превышающем основной обмен). Потребность в аминокислотах составляет 1,4-1,8 г/кг веса тела в сутки, а соотношение вводимых жиров и углеводов 20:75.

У пациентов со злокачественными опухолями часто встречаются нарушения питания, вызванные пониженным приемом пищи вследствие анорексии, пониженной утилизацией питательных веществ в организме и повышенным их потреблением опухолью. Побочные эффекты химиотерапии, такие как анорексия, тошнота, рвота и диарея, также приводят к истощению организма. Наиболее серьезными последствиями истощения у онкологических больных являются замедление гемопоэза и ослабление иммунитета, клеточного в особенности. Парентеральное питание улучшает состояние пациента и помогает лучше переносить агрессивную противопухольную терапию цитостатиками. При этом снижается также частота послеоперационных осложнений. Энергетические потребности упитанного пациента при заболеваниях легкой степени тяжести, составляют 1,3 от величины основного обмена, тогда как у истощенных пациентов или при тяжелой форме заболевания они возрастают до 1,7. Упитанным пациентам требуются аминокислоты в дозе 1,3-1,5 г/кг веса тела, а потребность истощенных пациентов составляет 1,5-2,0 г/кг веса тела. Ориентировочно 70% небелковых калорий поступает в организм в виде глюкозы, а 30% - в виде жиров.

Для острой и хронической форм панкреатита характерна острая боль в переднем и среднем отделах живота с иррадиацией в спину, которая усиливается при приеме пищи и жидкости. Неудивительно, что больные панкреатитом часто бывают истощены. Более того, при остром панкреатите основной обмен увеличивается, что отрицательно сказывается на воспаленной железе.

Приведенные выше соображения указывают на целесообразность раннего назначения парентерального питания для истощения и для покрытия возросших энергетических потребностей без стимуляции воспаленной железы. Так как острый панкреатит сопровождается стрессом, часто наблюдается гипергликемия, и

поэтому одновременно с введением глюкозы требуется также введение инсулина. В ряде случаев наблюдается гиперлипопroteinемия, а расщепление введенных жиров обычно замедляется. Поэтому необходим постоянный контроль за уровнем триглицеридов в крови во избежание гипертриглицеридемии, так как количество вводимых жиров должно соответствовать возможности их утилизации. Тем не менее, общих противопоказаний для применения жировых эмульсий при панкреатите нет. Дополнительно вводятся витамины, так как при истощении организма часто наблюдается их дефицит. Следует следить за уровнями кальция и фосфора в крови, так как имеется тенденция к их снижению. Рекомендуются следующие дозировки в расчете на кг веса тела в сутки: аминокислоты - до 1,5 г, глюкоза - до 5,0 г, жиры - до 1,5 г.

Если острый панкреатит сопровождается печеночной недостаточностью или почечной недостаточностью, парентеральное питание корректируется в соответствии с клинической картиной.

Так как печень является важнейшим органом, принимающим участие в метаболизме, то при печеночной недостаточности происходят нарушения промежуточного метаболизма, наиболее опасным из которых является нарушение белкового обмена. Часто у таких пациентов потребность в белке не покрывается при оральном приеме пищи, так как они находятся на диете, содержащей низкое количество белка, поэтому больные с печеночной недостаточностью часто страдают от истощения. Нарушения белкового метаболизма при печеночной недостаточности приводят к характерным изменениям концентрации аминокислот в плазме, к так называемому аминокислотному дисбалансу. Это один из факторов, вызывающих печеночную энцефалопатию и, наряду с ограничением в белке, являются главной причиной высокого катаболизма у таких пациентов. Для них характерно увеличение концентраций фенилаланина и тирозина и снижение концентраций изолейцина, валина и лейцина. Коррекция аминокислотного дисбаланса, направленная на снижение патологически высоких концентраций ароматических аминокислот фенилаланина и тирозина и на повышение патологически низких концентраций разветвленных аминокислот изолейцина, лейцина и валина, таким образом, является важной частью лечебного процесса. Коррекция аминокислотного дисбаланса достигается введением адаптированной аминокислотной смеси, в которой фракция ароматических аминокислот снижена, а разветвленных - увеличена. Поскольку эти аминокислотные растворы содержат все незаменимые аминокислоты и широкий спектр заменимых аминокислот, они также могут применяться для парентерального питания при печеночной недостаточности. При лечении печеночной энцефалопатии адаптированные аминокислотные растворы (до 1,5 г/кг в сутки) и глюкоза (до 5 г/кг в сутки) вводятся одновременно. Для скорейшей коррекции аминокислотного дисбаланса в этом случае в первые несколько часов аминокислоты вводятся быстрее, чем при обычном парентеральном питании (0,2 г/кг веса тела в час в первые 2 часа, 0,1 г/кг веса тела в час в следующие 2 часа, а затем приблизительно по 0,7 г/кг веса тела в час). Парентеральное питание при

печеночной недостаточности рекомендуется в следующих дозах: адаптированные аминокислоты - до 1,5 г/кг веса тела в сутки, глюкоза до 6 г/кг веса тела в сутки, жиры - до 1,5 г/кг веса тела в сутки.

Парентеральное питание необходимо большинству больных с острой почечной недостаточностью (ОПН). В настоящее время отдается предпочтение обычным растворам с заменимыми и незаменимыми аминокислотами. При консервативном лечении вводится 0,5-0,6 г аминокислот на кг веса в сутки, при диализе 0,8-1,5 г на кг веса тела в сутки в зависимости от показателей катаболизма пациента.

Пациенты получают 25-40% небелковых калорий в виде глюкозы и жиров, также в зависимости от показателей катаболизма. При введении жиров следует помнить, что при ОПН клиренс жиров замедлен, и доза должна соответствовать уровню триглицеридов в крови. Доза 1,0 г/кг веса редко вызывает повышение уровня триглицеридов, но не следует превышать дозу в 1,5 г/кг веса тела в сутки.

Перед операцией парентеральное питание проводится больным с нарушением функции ЖКТ (нарушение гастро-интестинального транспорта и/или пищеварения, а также абсорбции вне зависимости от дефицита белков), а также больным со злокачественными заболеваниями даже без заметного снижения питания. Одновременно необходимо замещение дефицита альбумина крови и ее фракций. Парентеральное питание показано больным после операций, например, после обширного хирургического вмешательства. Оно неизбежно при длительном воздержании от пищи в послеоперационном периоде (более 3-4 дней). Это касается больных с осложнениями (длительная желудочно-кишечная атония, перитонит, фистула и пр.). Парентеральное питание назначают в послеоперационном периоде тогда, когда перед операцией был компенсированный или некомпенсированный дефицит белков и, наконец, при замедленной реконвалесценции.

Другие хирургические больные с повышенным потреблением белков и/или полным или частичным воздержанием от еды более 3-4 дней, при которых зондовое питание невозможно или предусматривается комбинированное питание. В данном случае используется дозировка составляющих парентерального питания в зависимости от состояния больного.

В качестве примера можно привести некоторые случаи нашей практики по применению парентерального питания животным.

1. Восточно-европейская овчарка, сука, 4 года; диагноз терминальная стадия лимфолейкоза. Применение парентерального питания позволило продлить жизнь собаке на десять дней при полной анорексии.

2. Немецкая овчарка, кобель, 3 месяца; диагноз острый панкреатит. До поступления в клинику БНПЦ "ЧИН" собака болела в течение 1,5 недель, и при первом осмотре было отмечено сильное истощение. Парентеральное питание было включено в комплекс лечебных мероприятий и позволило продержать животное на голодной диете в течение недели до восстановления функций желудочно-кишечного тракта.

3. Немецкая овчарка, сука, 1.5 года; диагноз секреторная недостаточность поджелудочной железы, синдром маль-абсорбции. Одним из симптомов заболевания была некупируемая диарея. Применение парентерального питания в течение недели позволило назначить полуголодную диету истощенному животному для восстановления слизистой оболочки кишечника.

Из выше сказанного следует, что парентеральное питание имеет жизненно важное значение, но применяется только в тех случаях, когда другой способ питания невозможен.

При первой же возможности следует возвращаться к нормальному физиологическому питанию.

1. Аминокислотные растворы без добавок

Аминостерил II

Аминостерил III

Вамин 9EP, 14, 14EP, 18EP

Фреамин III

2. Комбинированные аминокислотные растворы с добавлением макроэлементов

Аминоплазмаль 10% СЭ

Аминостерил КЕ 10%

Вамин N

Интрафузин

Инфезол

3. Аминокислотные растворы с добавлением макроэлементов и витаминов

Аминостерил L-600, L-800

Аминостерил КЕ форте

Аминофузин L 600

4. Аминокислотные растворы, применяемые при печеночной недостаточности

Аминоплазмаль-Гепат 10%

Аминостерил Н-Нера

Гепастерил А, Б

Гепатамин

5. Аминокислотные растворы, применяемые при почечной недостаточности

Аминостерил КЕ Нефро

Нефрамин

Жировые эмульсии

1. Интралипид 10%, 20%

2. Липовеноз 10%, 20%

3. Липофундин 10%, 20%

4. Добавки к препаратам парентерального питания

1. Микроэлементы

Аддамель N (добавляется к Вамину)

2. Витаминные добавки

Виталипид (жирорастворимые ви-тамины, добавляемые к Интралипиду)

Солувит (водорастворимые витами-ны, добавляемые к жировой эмульсии или глюкозе)

The review deals with biochemical, phar-macological and pathophysiological principles of parenteral nutrition. Various schemes of par-entheral nutrition and main pathologies when it should be used are analyzed. Essential pharma-cological remedies used in infusion nutrition and basic schemes of components calculation are described.

- Бунятян А.А., Рябов Г.А., Маневич А.З. Анестезиология и реаниматология. М.: Ме-дицина, 1984 г.
- Основы инфузионной терапии/ информация фирмы Б.Браун Мельзунген АГ, 1997 г.
- Пульняшенко П.Р. Анестезиология и реа-ниматология собак и кошек. Киев: Фауна-сервис, 1997г.
- Хартиг В. Современная инфузионная тера-пия. Парентеральное питание М.: Медици-на, 1982 г.
- Шанин Ю.Н. /Послеоперационная интен-сивная терапия/ Л.: Медицина, 1978 г.
- Berg G. Mels. Med. Mitt., 1966, 40, Suppl. 1, 71.
- Dudrick St. J. Surgery, 1968, 64, 141
- Dudrick St. J. Wilmore D. W., Vars H. M., Rhoads J. E., Ann. Surg., 1969, 169, 974 p.
- Hallberg D., Schberth o., Wretling A. Nutrition Dieta, 8, 245, 1966
- Heller L. Gelburtsh. u. Frauenheilk., 1968, 28, 848
- Lang E., Fekl W. Biochemische Grundlagen der parenteralen Emahrung. Hrsg. Lang K., Fekl W., Steinkopff. Darmstadt, 1971, S. 1.
- Lang E., Fekl W. Med. u. Emahr., 1969, 10, 205
- Lee H. A. Design of an intravenous diet and some practical observation.-In: A clinical guide to intravenous nutrition. Hrsg. Alien P. C., Lee H. A. Blackwell, Oxford, 1969, S. 141
- Reissigl H. Praxis der Flussigkeitschtherapie. Urban and Schwarzenberg, Munchen-Betrin-Wien, 1968
- Rose W. C. Nutrition abstracts fn. reviews. Aberdeen, 1957, 27, 631.
- Solassol VI. et al. J. Chir. 1973, 105, 15
- Wretling A. Complete intravenous nutrition. In: Nutrition and Metabolism 14 (1972).
- Sopplemantband WHO Technical Report Se-ries, No. 522, 1973, 12
- Zollner N. Med. u. Emahr., 1961, 2, 25
- Zolmer N. Heuckenkamp P.U., Nechwatal W. Klin. Wschr., 1968, 46, 1300