



SCAN ME

Preiser et al. *Critical Care* (2021) 25:424
<https://doi.org/10.1186/s13054-021-03847-4>

Critical Care

REVIEW

Open Access

A guide to enteral nutrition in intensive care units: 10 expert tips for the daily practice



Jean-Charles Preiser^{1*} , Yaseen M. Arabi² , Mette M. Berger³ , Michael Casaer⁴ , Stephen McClave⁵,
Juan C. Montejo-González⁶ , Sandra Peake^{7,8} , Annika Reintam Blaser^{9,10} , Greet Van den Berghe⁴ ,
Arthur van Zanten¹¹ , Jan Wernerman¹² and Paul Wischmeyer¹³ 

Руководство по энтеральному питанию в отделениях интенсивной терапии: 10 советов экспертов для ежедневной практики

Перевод А.А. Науменко

Южно-Сахалинск

2022



SCAN ME

Абстракт

Предпочтительное использование перорального/энтерального питания у пациентов в критическом состоянии, а не покоя кишечника, рекомендуется и применяется повсеместно. В этой статье представлены практические рекомендации по энтеральному питанию в соответствии с последними американскими и европейскими руководствами. Низкодозированное энтеральное питание можно безопасно начинать в течение 48 ч после поступления, даже на фоне введения малых или умеренных доз вазопрессоров. Чрескожный энтеральный доступ следует использовать, когда предполагается энтеральное питание в течение ≥ 4 недель. Доставка энергии не должна рассчитываться для соответствия расходу энергии до 4–7-го дня, а использование высококалорийных смесей может быть ограничено случаями непереносимости изокалорийного энтерального питания в полном объеме или пациентам, которым требуется ограничение жидкости. Низкие дозы белка (максимум 0,8 г/кг/день) можно давать на ранней стадии критического состояния, в то время как целевой уровень белка $> 1,2$ г/кг/день можно рассмотреть на этапе реабилитации. Возникновение синдрома возобновления питания (refeeding syndrome) необходимо оценивать путем ежедневного измерения уровня фосфатов в плазме, а при снижении уровня фосфатов на 30% следует снижать скорость энтерального питания и вводить высокие дозы тиамина. Рвота и увеличение остаточного объема желудка могут указывать на желудочную непереносимость, тогда как внезапная боль в животе, вздутие живота, желудочно-кишечный паралич или повышение внутрибрюшного давления могут указывать на кишечную непереносимость.

Введение

Все больше признается важность питания у больных в критическом состоянии, особенно у пациентов с длительным пребыванием в отделении интенсивной терапии (ОИТ), которые часто нуждаются в длительной поддержке жизнеобеспечения и проходят через состояние тяжелого катаболизма [1,2]. Неоспоримы некоторые аспекты практики питания, такие как предпочтительное использование раннего перорального/энтерального питания (ЭП) перед «кишечным отдыхом» и принятие отсроченного введения количества питательных веществ, рассчитанного с учетом потерь и расходов, в то время как другие аспекты могут вызвать споры [3–5].

Международные рекомендации были недавно обновлены Американским обществом парентерального и энтерального питания/Обществом реаниматологии [6] и Европейским обществом клинического питания и метаболизма (ESPEN) [2,7] с различными уровнями доказательств. Группе экспертов по питанию в интенсивной терапии из разных регионов мира было поручено обсудить некоторые практические аспекты раннего ЭП, поддержанные в соответствующих разделах, чтобы использовать и дополнять рекомендации [6,7] путем предоставления советов, вдохновленных



SCAN ME

текущими знаниями и клиническим опытом экспертов. Важно отметить, что потребности в питании будут варьироваться в зависимости от фазы критического заболевания, наши советы носят общий характер, и всегда следует использовать индивидуальный подход.

Вопрос 1: Когда начинать?

Критическое заболевание вызывает каскад метаболических и гормональных нарушений, приводящих к тяжелой недостаточности макро- и микроэлементов [8]. Обеспечение экзогенными питательными веществами посредством раннего начала ЭП помогает смягчить это катаболическое состояние и предотвратить атрофию кишечных ворсинок, апоптоз энтероцитов, воспалительную инфильтрацию, дисбактериоз и нарушение иммунных функций кишечника [9]. Раннее ЭП может облегчить или даже обратить вспять некоторые из этих патофизиологических каскадов [10–12]. Клинические данные также подтверждают раннее ЭП (в течение 24–48 часов после поступления в ОИТ) у пациентов в критическом состоянии. Многочисленные мета-анализы РКИ показали, что раннее ЭП по сравнению с поздним ЭП ассоциировалось со снижением развития инфекционной заболеваемости у пациентов ОИТ [5,6,13]. Тем не менее, несколько исследований проводились с небольшими выборками, а некоторые были проведены более 30 лет назад, с другими стандартами ведения ОИТ и нутритивной терапии. Кроме того, некоторые из более старых исследований имеют важные методологические ограничения, ставящие под сомнение их внутреннюю валидность, включая погрешность отбора, частые исключения после рандомизации и отсутствие соблюдения принципа «намерение лечить». Недавний Кокрейновский мета-анализ оценил имеющиеся доказательства очень низкого качества, что привело к неопределенности в отношении того, влияет ли раннее ЭП по сравнению с отсроченным на риск смертности, непереносимости, желудочно-кишечных осложнений или пневмонии [14].

Несмотря на низкий уровень доказательности, последние руководства [6,7] рекомендуют начинать низкодозовое ЭП в течение 24–48 часов после развития критического состояния у большинства пациентов в ОИТ.

Вопрос 2: ЭП у пациентов, получающих вазопрессоры?

Пациенты, получающие вазопрессорные препараты, представляют собой особую группу, у которой потенциальная польза раннего ЭП должна быть сбалансирована с сопутствующим риском [15–17]. Некоторые данные свидетельствуют о том, что капельное ЭП возможно даже при высоких дозах норадреналина [18]. Данные о клинических преимуществах и рисках раннего ЭП у пациентов, получающих вазопрессоры, ограничены. Хотя в нескольких обсервационных исследованиях описана связь между ранним ЭП и ишемией кишечника, установление причинно-следственной



SCAN ME

связи между вазопрессорными препаратами и ишемией кишечника в этих исследованиях затруднено [19-21]. В исследовании *NUTRIREA-2* взрослые, находящиеся на ИВЛ и получающие вазопрессоры, были рандомизированы в группу либо раннего парентерального питания (ПП), либо ЭП, причем и ПП, и ЭП были рассчитаны в соответствии с расходом энергии [22]. Исследование не выявило разницы в первичной конечной точке 28-дневной смертности, но продемонстрировало четырехкратное увеличение ишемии кишечника и острой псевдообструкции толстой кишки при раннем ЭП [22]. Исследование предполагает, что введение полной дозы ЭП следует отложить до восстановления гемодинамической стабильности. Неизвестно, будет ли лучшим вариантом для пациентов с тяжелым шоком меньшая доза ЭП или его полное отсутствие. Тем не менее, совокупные данные 11 РКИ, $n = 597$ показывают, что раннее ЭП может снизить частоту инфекционных осложнений [14], предположительно за счет защиты целостности стенки желудочно-кишечного тракта [23]. Тем не менее, в исследованиях *NUTRIREA-2* ($n = 2410$) и *CALORIES* ($n = 2400$) раннее ЭП по сравнению с ПП не более 3–5 дней не снижало частоту инфицирования [22,24].

Несколько связанных вопросов в настоящее время являются предметом текущих исследований, включая сравнение раннего трофического ЭП vs с отсутствием ЭП в первые 24 часа [25-29].

Учитывая имеющиеся данные, рекомендуется низкодозовое ЭП в течение 48 ч после поступления в ОИТ у пациентов с контролируемым шоком, требующих малых или умеренных доз вазопрессоров, и отсроченное ЭП у активно ранимируемых или нестабильных пациентов [5,6]. У пациентов, нуждающихся в вазопрессорах, ЭП следует начинать с постепенного увеличения объема, при мониторинге симптомов и признаков желудочно-кишечной непереносимости или необъяснимого ухудшения гемодинамического статуса.

Вопрос 3: Энтеральный доступ?

Решения относительно энтерального доступа часто определяются местной практикой, ожидаемой продолжительностью кормления и признаками гастропареза или нарушения транзита по ЖКТ [30].

Краткосрочное кормление может проводиться после установки назогастрального зонда вслепую. Надежные вспомогательные средства для подтверждения местоположения зонда в желудке включают рентген ОБП, непрерывный мониторинг CO_2 или дифференциальную растяжимость пищевода/трахеи при прерывистой аспирации [30].

Решение о переходе с желудочного на постпилорическое питание основывается на предполагаемой непереносимости или задержке опорожнения желудка [7]. Установка постпилорического зонда может быть достигнута эндоскопическими методами, слепым методом, зондами с GPS или оптическим наведением



SCAN ME

[30]. Хирургические или радиологические методы требуют транспортировки в операционную или рентгенологический кабинет соответственно. Рандомизированные исследования показывают, что переход на постпилорическое кормление значительно снижает частоту пневмонии, но, возможно, не дает никаких других положительных результатов, что лежит в основе противоречивых мнений [6,31,32].

Решение о переходе с назоэнтерального на чрескожный энтеральный доступ основывается на ожидаемой продолжительности кормления более четырех недель. Следует избегать трубок для чрескожной эндоскопической гастростомы (ЧЭГ), превышающих 20 F.

Хирургическая гастростома предпочтительна при наличии асцита, исключении желудка после бариатрической операции или измененной послеоперационной анатомии. Рентгенологическая установка гастростомы использует вариант техники «интродьюсер».

Решение об установке еюностомы основано на клинических данных о задержке опорожнения желудка [30,33]. Существует вариант установки еюностомы меньшего размера (J-трубки) через порт чрескожной гастростомы (ЧЭГ) в тонкую кишку. Для установки еюностомы через ЧЭГ-порт необходим сформировавшийся канал (>7–10 дней с момента первоначальной установки), который обеспечивает большой просвет как для питания, так и для аспирации.

Вопрос 4: Сколько энергии?

Концепция высокого энтерального потребления энергии постулировалась и тестировалась, но эта стратегия не смогла улучшить жизненно важные и долгосрочные функциональные [34–36] результаты в крупномасштабных РКИ [37–40]. Эти результаты свидетельствуют о том, что анорексия, связанная с заболеванием, меньше способствует предотвращению истощения мышечной ткани на ранних стадиях критического состояния, чем воспаление и иммобилизация. Кроме того, у некоторых пациентов в отделении интенсивной терапии раннее начало целевого ЭП может причинить вред. У пациентов, выздоравливающих от циркуляторного шока, это провоцировало небольшой, но значительный рост потенциально летальных ишемических осложнений кишечника [22]. После временного снижения уровня фосфатов в сыворотке стратегия кормления, направленная на достижение целевого уровня питания, увеличивала смертность по сравнению с ранним ограничением питательных веществ [41] (вопрос 9). **Основываясь на отсутствии пользы в больших разнородных популяциях и признаках вреда в некоторых исследованиях, руководство ESPEN не рекомендует раннее быстрое достижение целевого уровня энергии [7].**

Индивидуализация питания, а не стремление к усиленному или более строгому кормлению, в равной степени применяемое ко всем пациентам, может быть физиологически более целесообразным. Несколько показателей, объединяющих кли-



нические характеристики при поступлении в ОИТ и/или биомаркеры, были построены для выявления пациентов, которым может быть полезна более ранняя или усиленная нутритивная поддержка. В частности, балл по шкале NUTRIC (*Риск питания у больных в критическом состоянии*) оказался многообещающим для этой цели в обсервационном анализе [42], но обнадеживающий результат был опровергнут стратифицированным субанализом исследования *PERMIT-RCT* [43]. Непрямая калориметрия (НК) обеспечивает точную оценку энергии, необходимую пациентам в состоянии покоя [7]. Однако питание под контролем НК не привело к убедительному улучшению исходов из-за отсутствия методологически обоснованных доказательств [44–47]. Индивидуализация питания на основе уровней биомаркеров еще не подтверждена [48, 49].

Хотя влияние ранних нутриционных вмешательств в ОИТ кажется ограниченным, обеспечение нутриентами во время реабилитации в ОИТ и после перевода не изучено и потенциально имеет отношение к функциональному восстановлению [1,50,51].

Таким образом, потребление энергии на ранней стадии (4-7 дней) должно быть ниже, чем расход энергии с постепенным увеличением.

Вопрос 5: Когда следует использовать высококалорийные питательные смеси?

Содержание макро- и микроэлементов в энтеральных смесях различается. В то время как изокалорийное ЭП (1 ккал/мл) обычно назначают для достижения расчетных или измеренных целей по калорийности [52–54], также доступны высококалорийные смеси (>1 ккал/мл). Гиперкалораж главным образом достигается за счет увеличения доли углеводов.

Наиболее частыми причинами назначения гиперкалорических смесей являются либо увеличение калоража у пациентов с дисфункцией ЖКТ, неспособность переносить полнообъемное изокалорийное ЭП, ограничение жидкости, либо переход на пероральное питание с использованием прерывистого графика кормления (например, на ночь) во время обеспечения адекватного потребления энергии. Однако существует несколько предостережений.

Во-первых, более высокая осмоляльность и содержание жира в гиперкалорийных составах могут еще больше ухудшить замедленное опорожнение желудка посредством механизмов нейрогуморальной обратной связи (например, холецистокинин, глюкагоноподобный пептид-1) и через осморорецепторы 12-перстной кишки, которые уменьшают опорожнение желудка до тех пор, пока содержимое желудка и 12-перстной кишки не станет изоосмотическим. Эти растворы могут вызывать диарею за счет стимуляции секреции жидкости в тонком кишечнике [55]. Наконец, использование высококалорийного питания с более низкой скоростью может иметь непреднамеренные последствия в виде снижения потребления воды и белка.

Во-вторых, не было показано, что раннее введение высококалорийной смеси улучшает результаты. В крупном исследовании сообщалось, что почти 50% увеличение поступления калорий с помощью высококалорийной формы ЭП не оказывало влияния на смертность в любой момент времени, необходимость органной поддержки или качество жизни через 6 месяцев и функциональные результаты по сравнению с изокалорическим ЭП. [36,40]. Подгрупповой анализ также не продемонстрировал каких-либо различий между группами высокоэнергетического и изокалорического ЭП. Высокоэнергетическое ЭП ассоциировалось с повышенной желудочно-кишечной непереносимостью и более высоким уровнем глюкозы в крови.

Вопрос 6: Сколько белка?

Мышечная масса пациентов при поступлении в ОИТ коррелирует с выживаемостью и служит эндогенным метаболическим или аминокислотным резервом [4,8,56,57] (рис. 1). Катаболический синдром приводит к заметной потере мышечной массы до 1 кг в день в течение первых 10 дней пребывания в ОРИТ и связан с развитием приобретенной мышечной слабости в ОРИТ [58]. Потери азота увеличиваются в четыре раза в течение первых 24 часов пребывания в ОРИТ [59].



Рис. 1. Острая фаза катаболического ответа на критическое заболевание и потребность в белковых и небелковых калориях. Адаптировано из: Ref. [57]



SCAN ME

Современные данные последовательно демонстрируют, что пациенты ОИТ получают низкое количество белка (в среднем 0,6 г/кг/день в течение первых двух недель) [24,60–67]. Более высокое обеспечение белком связано со снижением смертности у взрослых в обсервационных исследованиях [61,68–74], биохимическими и морфометрическими исходами в скелетных мышцах [75–79], улучшением качества жизни через 3 месяца после отделения интенсивной терапии [69], или увеличением силы и мышечной массы на 7-й день госпитализации [73]. Однако проспективные исследования показывают ограниченное влияние на клинические, ориентированные на пациента и функциональные исходы или дают отрицательные результаты [45,67,74–81]. Следует признать, что в ограниченном числе крупных РКИ изучались клинические результаты увеличенного введения белка.

Следовательно, в проспективных рандомизированных исследованиях нет доказательств более высокого потребления белка у пациентов в критическом состоянии с точки зрения клинически значимых исходов [82,83]. Кроме того, некоторый вред может быть связан с чрезмерным количеством белков в ретроспективном анализе проспективных исследований, проведенных у взрослых [45,84,85] или детей [86], а также в ретроспективном исследовании [87]. *Следовательно, может быть целесообразным начинать введение белка с более низкой дозы (~0,8 г/кг) и увеличивать дозу белка до целевого уровня (>1,2–1,3 г/кг/день [6,7] (рис. 2). Однако эта стратегия ранее не оценивалась в проспективных исследованиях.*

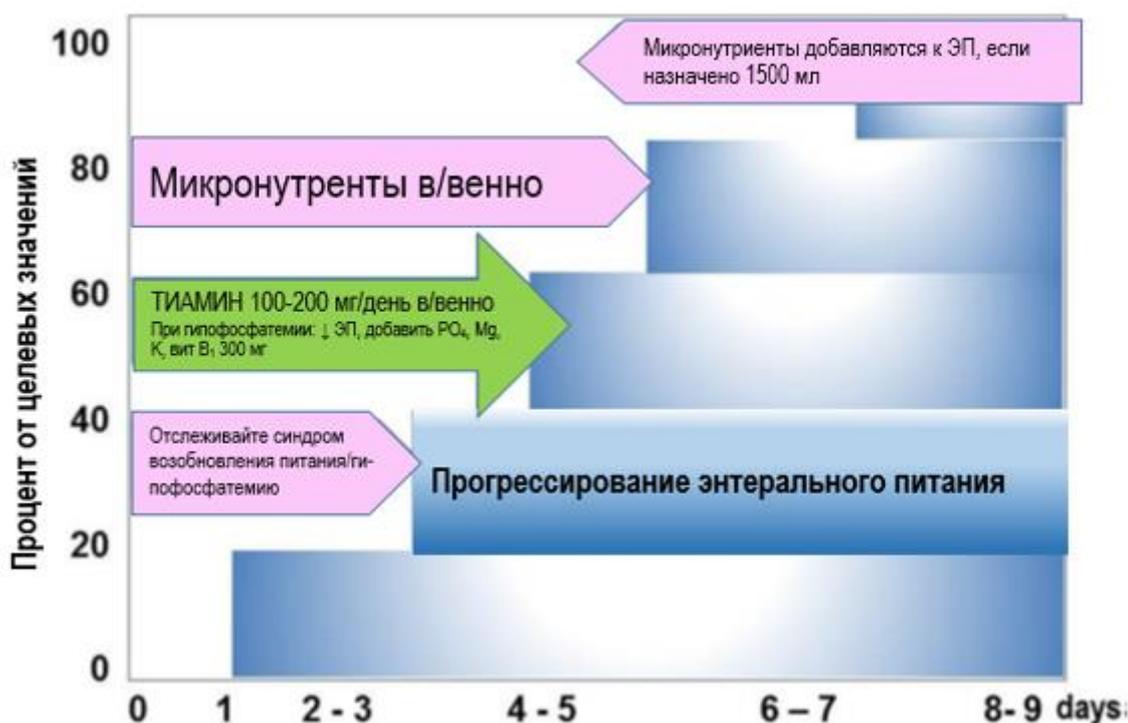


Рис. 2. Рекомендации по эскалации энтерального питания, введению микро-нутриентов и организации возобновления питания.



По материалам: *CHUV Lausanne and Gelderse Vallei Hospitals*. По оси X отложено время с момента госпитализации (дни, произвольный пример), а по оси Y процент от целевого питания, определенный с помощью компьютерного протокола с использованием пола, роста, веса (первые 3 дня), а затем с помощью непрямой калориметрии или расчетов с приоритетом недопущения гипералиментации. Регулярные (ежечасные) проверки потребления, включая количество непищевой энергии (пропофол, глюкоза, цитрат), рекомендуются для адаптации скорости инфузии. Мультимикронутриенты вводят внутривенно до тех пор, пока рекомендуемое потребление с пищей не будет достигнуто ЭП. Скрининг рефидинг-синдрома основан на ежедневном определении уровня фосфатов, начиная со 2-го дня. В случае гипофосфатемии (фосфат сыворотки (PO₄) <0,65 ммоль/л или падение по сравнению с исходным уровнем >0,16 ммоль/л в течение 72 часов после начала ЭП) необходимо уменьшить количество энергии максимум до 500 ккал/день, обеспечить дополнительное введение фосфатов, магния, калия и дополнительных болюсов тиамина (витамин B₁, 500–1000 мг внутривенно).

Роль потребления продуктов с высоким содержанием белка, которая подчеркивает необходимость целенаправленных более крупных клинических исследований, изучающих эффект специфического увеличения доставки белка [4,67,84] в сочетании с активной мобилизацией для оптимизации физиотерапии и функциональных результатов у длительно лежащих пациентов, требует дальнейшего изучения. Важно отметить, что объем мышц и сила, не обязательно связаны. Предварительные данные свидетельствуют о том, что сочетание нейромышечной электростимуляции и добавок с высоким содержанием белка (1,8 г/кг/день) значительно улучшало физическую работоспособность в короткие сроки [88]. Роль введения высоких доз белка и эргометрии в постели активно изучается [89] (NCT03021902).

Вопрос 7: Когда следует использовать гиперпротеиновые смеси?

В настоящее время существует ряд доступных продуктов с высоким соотношением белка и энергии, предназначенных для достижения целевых показателей белка и небелковых калорий с ограниченным риском перекармливания небелковыми калориями. Для этой цели предлагается использование энтеральных белковых добавок или дополнительных растворов аминокислот (таких как прозрачные жидкие смеси сывороточного белка) [90]. Однако важно, чтобы аминокислотный состав был хорошо сбалансирован. Крайне несбалансированные режимы питания вызывают у пациента метаболическую нагрузку [91]. ***Продукт с высоким содержанием белка можно использовать на более поздней стабильной стадии критического состояния [85]. Однако данные проспективных РКИ с клинически значимыми исходами, подтверждающие эту рекомендацию, отсутствуют.***

Некоторые потенциальные альтернативы включают добавление метаболита лейцина НМВ (гидроксиметилбутирата) для улучшения метаболизма аминокислот и уменьшения общего распада белка [92].



SCAN ME

Потребление большого количества азота всегда должно сопровождаться ежедневным мониторингом концентрации мочевины и креатинина в плазме вместе с избытком оснований. Если концентрация мочевины в плазме повышается, следует определить экскрецию мочевины с мочой, а затем снизить потребление белка и, в конечном итоге, провести заместительную почечную терапию. Если избыток оснований увеличивается, всегда рассматривайте возможность снижения потребления белка. Ацидоз может возникнуть у пациентов в критическом состоянии по нескольким причинам, но, когда почечные компенсаторные механизмы подавляются, способность устранять избыток азота будет нарушена.

Вопрос 8: Когда и как начинать введение микронутриентов?

Прием микронутриентов, то есть микроэлементов и витаминов, необходим для нормального обмена веществ [93], иммунитета [94] и антиоксидантной защиты. Они работают как сеть, и 24 из них являются «необходимыми», что означает, что питание является единственным источником. Запасы микронутриентов в организме переменны, но, как правило, недостаточны для обеспечения нормального метаболизма в течение одной недели. Потребности в микронутриентах будут зависеть от наличия предшествующего дефицита, статуса питания до госпитализации, конкретных потерь жидкости в организме, заболевания и скорости кормления. Имеющиеся продукты питания предназначены для покрытия потребностей здоровых людей (диетические нормы потребления) при условии поступления больным около 1500 ккал/сутки [95]. Однако эти суммы не учитывают особые потребности пациентов в критическом состоянии. Кишечная функция и всасывание часто отсутствуют или угнетены в первые дни, а антиоксидантный стресс максимален [96].

Кроме того, самые последние руководства [7] рекомендуют начинать ЭП в течение 48 часов после поступления в стационар после стабилизации состояния [5] и доводить до целевого уровня в течение 3–4 дней (рис. 2). ***Следовательно, введение микронутриентов должно начинаться с уровня, близкого к нулю, и оставаться ниже суточной нормы потребления в течение почти недели или «навсегда» у пациентов, получающих менее 1500 ккал.*** Было предложено измерять концентрацию в крови некоторых микронутриентов группы риска [15]. Результаты анализа часто не доступны вовремя и могут быть дорогостоящими. Поскольку большинство пациентов остаются в ОИТ на короткое время (<5 дней), у них нет времени адаптироваться к отсроченным ненормальным результатам. Тем не менее определение показателей крови целесообразно для отдельных микронутриентов в зависимости от патологии и лечения при пребывании больных в ОИТ более недели, особенно при необходимости ЗПТ [97–101].

Критически больные пациенты часто поступают с дефицитом питания, развившимся за несколько дней до поступления в ОИТ, что приводит к дефициту мик-



SCAN ME

ронутриентов. Самым ранним проявлением является синдром возобновления питания, при этом тиамин является препаратом первой линии, обсуждаемой ниже [105]. Поздние осложнения менее специфичны, обычно не распознаются и иногда называются «невидимым врагом» [110,102–105]. Инфекции и осложнения заживления ран стоят на первом месте, так как микронутриенты необходимы для иммунной защиты. ***Поэтому на ранней стадии, поскольку ЭП не может покрыть повседневные потребности и более высокие потребности, связанные с критическим заболеванием, рационально раннее внутривенное введение доз, подобно добавкам, используемых при парентеральном питании (1 флакон мультитрассового элемента и поливитаминов +100–200 мг тиамина) (рис. 2).*** Несколько исследований показали, что стратегия внутривенного введения мультинутриентов в дозах, в 4–5 раз превышающих дозу, используемую при парентеральном питании, до тех пор, пока ЭП не сможет удовлетворить потребности, связана с лучшими глобальными результатами [106,107].

Вопрос 9: Как проводить скрининг и лечение пациентов с синдромом возобновления питания?

Синдром возобновления питания (RFS) представляет собой потенциально смертельную острую метаболическую реакцию после повторного начала введения питательных веществ после различной продолжительности голодания, которая может привести к заболеваемости и увеличению смертности [108].

Синдром возобновления питания характеризуется электролитным сдвигом, возникающим в результате переключения из катаболического состояния с использованием жира и белка в качестве источников энергии обратно в углеводный обмен. Утилизация глюкозного субстрата приводит к повышению уровня инсулина, что сопровождается истощением запасов тиамина и снижением уровня фосфатов, магния и калия в плазме из-за внутриклеточного сдвига электролитов [109–111]. Осложнения синдрома настолько серьезны, что внутривенное введение тиамина в дозе 100–200 мг/сут в течение первых 3 дней должно быть частью рутинной терапии (рис. 2). При отсутствии надлежащего лечения могут развиваться многие клинические потенциально опасные для жизни последствия [108].

Из-за значительных различий в определениях RFS его точная частота остается неизвестной. Однако, когда RFS определяется гипофосфатемией (гипоФ) с пороговым уровнем 0,65 ммоль/л, частота колеблется от 34 до 40%, при этом 4–10% представляют собой тяжелую гипофосфатемию (фосфат <0,32 ммоль/л) или снижается после начала инфузии глюкозы или нутритивной терапии [111–113]. Самые последние исследования пациентов в ОИТ с использованием гипоФ в качестве основного критерия для определения RFS не выявили клинических предикторов RFS при поступлении в ОИТ [41,110,114].

Таким образом, всех пациентов в критическом состоянии следует рассматривать как подверженных риску синдрома возобновления питания и контролировать уровень фосфатов в сыворотке не реже одного раза в день при начале ЭП [110]. Диагностические критерии и рекомендации по мониторингу фосфатов недавно были приняты в руководстве ESPEN по питанию [7].

Недавние исследования показали, что потребление большого количества энергии при развитии RFS связано с повышенной смертностью, а ограничение калорий приводит к улучшению результатов [114,115]. Разница в смертности возникла намного позже, во время пребывания пациентов в ОИТ после коррекции электролитного дисбаланса, что свидетельствует о сложной патофизиологии [41,114].

Введение тиамина и ограничение калорийности до 500 ккал/день или до 25% расчетной цели, основанные на рекомендациях NICE [116], является частой практикой для пациентов ОИТ с гипоФ/ RFS в течение не менее 48 часов.

Практические протоколы доступны в режиме онлайн (например, [117]), чтобы направлять поступательную энергию к цели на ранней стадии пребывания в отделении интенсивной терапии. Энергетическая цель при поступлении основана на прогнозных уравнениях. В 4 шага по 25% доводятся до предполагаемой цели, чтобы предотвратить перекармливание, включая непитательную энергию пропофола и цитрата. Непрямая калориметрия проводится для корректировки фактического расхода энергии и устанавливается в качестве новой цели. При повторном кормлении при гипофосфатемии в течение 72 часов после начала ЭП оправдано ограничение калорийности. Через 48 ч последовательно устанавливаются следующие ступени (25%).

Вопрос 10: Как оценить желудочно-кишечную непереносимость?

Желудочно-кишечная (не)переносимость часто определяется симптомами/признаками, при этом «переносимость» означает отсутствие этих симптомов и признаков [118–120]. «Непереносимость энтерального питания» (EFI) обычно определяется как определенное количество остаточного объема желудка [119–121], охватывающее только проблемы верхних отделов ЖКТ после начала энтерального зондового питания, в то время как в верхние и нижние отделы желудочно-кишечного тракта может быть вовлечен желудочно-кишечный тракт (рис. 3). В большинстве доступных исследований пациенты с EFI болели тяжелее по сравнению с пациентами, переносящими ЭП, что позволяет предположить, что EFI может быть эпифеноменом или маркером тяжести заболевания [118]. В нескольких исследованиях было показано, что возникновение EFI как признака дисфункции ЖКТ независимо связано с неблагоприятным исходом в качестве развития дополнительной органной дисфункции [119,121-124].



Желудочная непереносимость, оцениваемая с помощью измерения остаточного объема желудка, является распространенным желудочно-кишечным симптомом у пациентов ОИТ, получающих ЭП [118, 125, 126]. Измерения остаточного объема желудка не проводились во многих учреждениях, так как исследование не показало преимуществ ЭП под контролем остаточного объема желудка у пациентов с уже начатым ЭП, несмотря на то, что рвота чаще случалась у пациентов без измерения остаточного объема желудка, чем при измерениях [127]. Однако связь остаточного объема желудка с трахеальной аспирацией желудочного содержимого и развитием пневмонии не ясна [128, 129], а измерение остаточного объема желудка требует много времени и связано с инфекционным риском (COVID-19) и вариабельностью практики [121,122]. ***Из-за этих факторов и неопределенностей последние руководства либо не рекомендуют рутинное измерение остаточного объема желудка [6], либо предлагают ограничивать измерения остаточного объема желудка только началом и прогрессированием ЭП [5,7].*** Последнее важно, так как данные РКИ доступны только для пациентов с полным ЭП, уже начатым на момент включения в исследование [126]. Кроме того, нет хорошей замены измерения остаточного объема желудка, который можно было бы рассматривать в качестве суррогатного маркера опорожнения желудка у постели больного [128].

Поэтому, в зависимости от локальных протоколов, остаточный объем желудка все еще может быть включен в оценку непереносимости питания, а остаточный объем желудка более 500 мл/6 ч считается показанием к вмешательству (отсрочка или прерывание ЭП или применение прокинетиков) [129].

[5, 7, 130–133], даже несмотря на то, что не было доказано, что прокинетики улучшают значимые для пациентов исходы [134].

Часто поражаются нижние отделы ЖКТ, даже при отсутствии непереносимости со стороны верхних отделов, что требует альтернативного терапевтического подхода. Паралич кишечника, приводящий к вздутию у пациентов, получающих ЭП, может быть связан с неблагоприятными исходами. У больных в шоке, получавших раннее полное ЭП, по сравнению с ПП, чаще развивались синдром Огилви (*острая псевдообструкция толстой кишки, относящаяся к патологическому расширению толстой кишки без механической непроходимости*) и ишемия кишечника [22]. Мониторинг и лечение непереносимости питания и дисфункции ЖКТ затруднены из-за отсутствия надежных и воспроизводимых маркеров и многогранной клинической картины [49]. Поскольку ни один простой маркер не позволяет надежно выявить дисфункцию ЖКТ, использование комбинированных показателей, объединяющих несколько симптомов и признаков, может быть полезным и должно быть рассмотрено [131]. Непереносимость питания у постели больного определяется как признаки дисфункции ЖКТ, появляющиеся во время ЭП и, следовательно, приводящие к сокращению или прекращению ЭП. [123,124,135] Недавно были обобщены данные о вариантах лечения, оставшихся без ответа в вопросах и предложениях для будущих

исследований дисфункции ЖКТ [136]. Вкратце, пациентов следует тщательно обследовать на наличие большого остаточного объема желудка (факультативно — порог 500 мл/6 ч), рвоты, боли, вздутия, повышенного/нарастающего внутрибрюшного давления, желудочно-кишечного паралича.



Рис. 3. Скрининг непереносимости энтерального питания.

Дифференциация между непереносимостью питания в разных отделах ЖКТ и соответствующая терминология не были однозначно установлены.

¹ Предполагаемыми противопоказаниями к ЭП являются неконтролируемый шок, неконтролируемая гипоксемия и ацидоз, неконтролируемое кровотечение из верхних отделов ЖКТ, аспирация из желудка >500 мл/6 ч, ишемия кишечника, кишечная непроходимость, абдоминальный компартмент-синдром и высокий свищ без дистального доступа для кормления.

² Остаточный объем желудка от 200 до 500 мл можно считать повышенным, а >500 мл — пороговым значением для прекращения ЭП.

ВБД=внутрибрюшное давление; ЭП=энтеральное питание



SCAN ME

Выводы

Важность лечебного питания при лечении тяжелобольных пациентов трудно переоценить. В целом, ведение ЭП требует систематического и обновленного подхода с участием всех специалистов ОИТ, включая практические подходы, предложенные в этом документе, и регулярные обновления. Необходимы изменения в практике аудита на местном уровне со стороны всего сообщества специалистов ОИТ для повышения безопасности и эффективности проведения ЭП.

Литературные источники можно найти в оригинале:

Preiser et al. *Critical Care* (2021) 25:424

<https://doi.org/10.1186/s13054-021-03847-4>