

Клінічне харчування хворих на цукровий діабет

Ю.В.Мазанько, О.А.Галушко, О.М.Смілянська

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика
(ректор — член-кор. НАМН України, професор Ю.В.Вороненко)
Київ, Україна

Серед великої кількості пацієнтів, невід'ємною частиною лікування яких є адекватне клінічне харчування, особливої уваги заслуговують хворі на цукровий діабет. У статті відображені загальні принципи сучасного клінічного харчування та показано, що проведення комплексу сучасного ентерального та парентерального харчування дозволяє краще контролювати рівень цукру крові та запобігає виникненню ускладнень, спричинених гіперглікемією у критичних пацієнтів із цукровим діабетом або у пацієнтів зі стресовим підвищенням цукру крові.

Ключові слова: цукровий діабет, клінічне харчування, ентеральне харчування, парентеральне харчування.

Вступ

Встановлено, що понад 50% пацієнтів, які перебувають у відділеннях інтенсивної терапії, мають ознаки білково-енергетичної недостатності. Вдосконалення технологій інтенсивної терапії (ІТ) хворих з критичними станами різної етіології супроводжувалось збільшенням випадків поліорганної недостатності, швидким зниженням маси тіла таких пацієнтів, значними втратами білка, розвитком «госпітального виснаження», яке впливало на збільшення летальності та кількості ускладнень. Нутритивний дефіцит призводить до серйозних порушень метаболізму та імунного статусу, які значною мірою знижують ефективність лікування пацієнтів з критичними станами, що збільшує тривалість їх госпіталізації у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) і пов'язані із цим витрати на лікування. Виявилось, що нутритивна підтримка (клінічне харчування, далі — КХ), методами якої є ентеральне та парентеральне харчування, повинні зайняти своє важливе місце поряд з респіраторною, інфузійною та інотропною підтримкою, раціональною антибактеріальною терапією в комплексі ІТ хворих в критичному стані [1].

• Американське товариство парентерального та ентерального живлення (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition — ASPEN) рекомендує починати КХ якомога раніше (у перші 24-48 год.) після стабілізації стану хворого.

Для отримання бажаного ефекту від КХ необхідно правильно підібрати дозу препаратів, що вводяться, і визначитися з їх складом. Для розрахунку добової дози використовують:

- рівняння Харриса-Бенедикта;
- визначення азотистого балансу з метою оцінки спрямованості обміну білків, що дозволяє вчасно діагностувати катаболічну фазу хвороби:

$$N_{\text{втрата}} = [(\text{харчовий білок} * 0,16) - (\text{азот сечовини в сечі} + 4 \text{ г})]$$

Позитивний баланс свідчить про анаболічний статус, негативний — про катаболічний;

- динамічне моніторування метаболізму апаратом «Датекс Омеда»;
- метод непрямой калориметрії.

Серед великої кількості пацієнтів, невід'ємною частиною лікування яких є адекватне КХ, особливої уваги заслуговують хворі на цукровий діабет (ЦД). Гіпоглікемія та гіперглікемія є одними з основних метаболічних порушень у цих хворих. І ці стани, незважаючи на успіхи сучасної діабетології, зберігають високу частоту ускладнень і летальність. Концентрація глюкози крові повинна варіювати в межах норми, так як підвищення рівня глюкози призводить до збільшення випадків інфекцій, системної поліорганної недостатності, завдяки прозапальним процесам та клітинній токсичності, безпосередньо пов'язана з високим рівнем глюкози [2].

Крім того, відомо, що у пацієнтів, що знаходяться у ВРІТ, розпочинати штучне вигодування ентеральним шляхом при відсутності протипоказань необхідно в перші 24-48 год. парентерального харчування. Це пов'язано з більш високою частотою гіперглікемії та збільшеною

потребою в інсуліні при парентеральному харчуванні [3]. Однак достовірно відомо, що гастропарез у хворих на ЦД може вплинути на толерантність шлунково-кишкового тракту [4], ентеральний шлях харчування дозволяє краще контролювати рівень цукру крові та запобігає виникненню ускладнень, спричинених гіперглікемією у критичних пацієнтів із ЦД, або у пацієнтів зі стресовим підвищенням цукру крові [5].

Слід зауважити, що численні дослідження показали небезпеку стресової гіперглікемії та погіршення наслідків критичних станів при рівнях глікемії більше 6,1 ммоль/л. Для підтримання рівня глікемії необхідні додаткові лікувальні заходи:

1. Рівень глікемії більше 15 ммоль/л без одночасної конкурентної гіпертригліцеридемії є показанням для використання в якості донаторів енергії при повному парентеральному харчуванні переважно жирових емульсій, а при ентеральному — спеціалізованих сумішей типу Діабет.

2. Використання концентрованих розчинів глюкози для парентерального живлення можливе тільки при зниженні рівня глікемії менше 15 ммоль/л.

3. Для корекції гіперглікемії необхідно використовувати тільки внутрішньовенний шлях введення інсуліну (через інфузомат чи дозатор) [6].

Ентеральне харчування (ЕХ) у хворих на ЦД

ЕХ (від грец. entericos — кишковий, тонкокишковий — такий, що розміщений у межах тонкої кишки або стосується її) — це спосіб нутритивної підтримки, при якому поживні інгредієнти доставляють у кишечник (через зонд) в разі неможливості адекватного перорального живлення. В останні десятиріччя ЕХ заволоділо увагою клініцистів [1]. Його позитивні якості (фізіологічність, низький рівень ускладнень, відносна простота доставки нутрієнтів і відносно низька вартість) були відомі раніше. Однак зараз ЕХ виходить на позицію важливого компонента в наданні допомоги пацієнтам у критичних станах. Виявилось, що кишечник відіграє центральну роль в генезі метаболічних зрушень у разі критичних станів. Крім забезпечення організму необхідними поживними речовинами, кишечник виконує імунну, ендокринну і бар'єрну функції. Для збереження цілісності слизової оболонки самого кишечника поряд з численними ендогенними чинниками необхідна наявність у просвіті поживних інгредієнтів. Слизова оболонка кишечника постійно оновлюється, має високий ступінь метаболічної активності й, таким чином, є

більш вразливою для ішемії та гіпоксії. Крім того, якщо епітеліоцити не отримують люмінального надходження поживних речовин, то падає їх здатність до регенерації й втрачається бар'єрна функція кишечника, насамперед захист від величезної кількості мікроорганізмів, які там «живуть і працюють».

Наведені патофізіологічні дані можуть бути підґрунтям для використання ентерального живлення як компонента ІТ з метою зменшення ризиків ПОН й сепсису. Разом із тим щоб стати пріоритетним способом нутритивної підтримки, ЕХ повинне відповідати наступним вимогам:

- бути безпечним, тобто використання ЕХ не повинно призводити до серйозних побічних ефектів і ускладнень;
- повністю задовольняти потреби організму в макро- й мікронутрієнтах;
- передбачати модифікацію компонентів у складі харчових дієт у залежності від клінічного стану пацієнтів.

Показання для застосування ЕХ:

1. Неможливість перорального надходження їжі внаслідок:

- порушення жування і ковтання;
 - порушення свідомості (коми, інсульт, енцефаліти, черепно-мозкові травми);
 - порушення прохідності верхніх відділів травного тракту (опіки, пухлини, стеноз ворота-ря);
 - гастропарез;
 - кишкові нориці, гострий панкреатит (вимагають спеціального ентерального доступу).
2. Катаболічні стани і збільшені втрати білка:
- політравма, опіки з великою площею ураження;
 - септичний синдром тяжкого ступеня;
 - періопераційне ведення хворих у разі оперативних втручань розширеного об'єму (передопераційна підготовка і раннє післяопераційне харчування);
 - після субтотальної резекції тонкої кишки;
 - наявність неповної або повної анорексії на тлі захворювань, хіміо- і променевої терапії.
- Протипоказання до проведення ЕХ:
- паралітична і механічна непрохідність кишечника;
 - неконтрольована діарея (>500 мл на добу або в кількості, що перевищує об'єм рідини у вигляді живлення);
 - блювання, що не піддається контролю;
 - нориці шлунково-кишкового тракту з великим об'ємом втрат;
 - шлунково-кишкова кровотеча, що продовжується;

ЛЕКЦІЯ

• шок, нестабільність гемодинаміки.
Доцільно розглянути можливість застосувати гастральне зондове живлення в усіх пацієнтів, якщо немає протипоказань.

Протипоказання до гастрального зондового харчування:

- непереборна нудота/блювання;
- виражений рефлюкс (гастрально-стравохідний);
- гастропарез;
- хірургічне втручання на стравоході або кардіальному відділі шлунка.

Якщо толерантність до гастрального живлення незадовільна, рекомендують застосовувати промоторні агенти. Метоклопрамід є препаратом першого вибору. Він діє як антагоніст допамін-2 рецепторів, збільшуючи холінергічну скоротливу активність виходу із шлунка, дванадцятипалої й порожньої кишок. Еритроміцин відносять до препаратів другого ряду, який збільшує вивільнення мотиліну ентерохромаффінними клітинами дванадцятипалої кишки і підвищує скоротливу здатність дванадцятипалої кишки. Разова доза еритроміцину дорівнює 100-200 мг внутрішньовенно.

Якщо гастральне зондове харчування протипоказане або не досягається його цільовий об'єм при застосуванні промоторних агентів, рекомендують постпілоричне живлення з введенням назоінтестинального зонда і встановленням його кінця дистальніше за зв'язку Трейтца. Одночасно вводиться зонд для гастральної декомпресії.

У разі постпілоричного живлення зонд вводять за воротар шлунка в дванадцятипалу кишку або в порожню кишку дистальніше за зв'язку Трейтца.

Переваги цього способу живлення: зменшення ризику аспірації шлункового вмісту в трахеобронхіальне дерево та швидший вихід на цільові параметри ентерального живлення.

Недоліки: технічні складнощі при постановці зонда; збільшені фінансові витрати як у зв'язку з вартістю самого зонда, так і з необхідністю залучення висококваліфікованого персоналу; необхідність використання насосів або гравітаційних мішків для введення суміші; відносно часте порушення прохідності зонда у зв'язку з його невеликим діаметром; а також ризику утворення виразок і перфорації кишечника.

Раннє ЕХ сприяє:

- попередженню атрофії кишкових ворсинок;
- корекції порушеного рН вмісту кишечника;
- редукції надлишкової колонізації кишечника;
- редукції феномену транслокації кишкової флори;

- попередженню розвитку дистрофічних процесів у лімфоїдній тканині кишечника;
- профілактиці виникнення стресових виразок;
- зниженню ступеня тяжкості синдрому гіперкатаболізму;
- позитивній динаміці рівня загального білка, альбуміну, сечовини і кількості лімфоцитів.

Підготовка до раннього ЕХ вважається задовільною, якщо при контрольному годуванні всмоктується більше 50% введеної суміші та немає явищ дисмоторики ШКТ. За міжнародними рекомендаціями, ЕХ є пріоритетним методом нутритивної підтримки з достатнім рівнем безпеки (категорія рекомендацій А).

Загальний вміст калорій і пропорції між окремими елементами харчування мають суттєве значення для організації нутритивної підтримки і повинні відповідати рекомендаціям Європейської й Американської асоціації парентерального та ЕХ (ESPEN, ASPEN):

- щоденна енергетична цінність 25-30 ккал на 1 кг актуальної маси тіла;
- вміст білків з розрахунку 1,3-2 г/кг щоденно;
- вуглеводи повинні складати 50-70% небілкових калорій для підтримки рівня глюкози в сироватці крові в межах 4,4-6,1 ммоль/л;
- вміст ліпідів складає 15-30% загальних небілкових калорій.

Необхідно застосування мікронутрієнтів (залізо, фолієва кислота, вітаміни групи В, D, С, мікроелементи) для засвоєння основних енергосубстратів.

Алгоритм проведення раннього ЕХ

1. ЕХ слід проводити так рано, як це тільки можливо, якщо немає протипоказань.

2. Починати зі швидкості 30 мл/год.

3. Визначити залишковий об'єм.

4. Аспірувати вміст через зонд кожні 4 години, і якщо залишковий об'єм не перевищує 3 мл/кг, то поступово збільшувати швидкість до розрахункової (25-35 ккал/кг/добу).

5. Якщо залишковий об'єм перевищує 3 мл/кг, то слід призначити прокінетики. Використовують цизаприд 10-20 мг в сиропі через зонд кожні 6 годин або еритроміцин 100 мг в/в кожні 6 годин. Не можна використовувати ці препарати одночасно через небезпеку виникнення аритмій.

6. Якщо через 24-48 год. через високий залишковий об'єм усе ще не можна годувати хворого адекватно, то слід провести зонд в клубову кишку сліпим методом або ендоскопічно.

7. Слід роз'яснити медсестрі, яка проводить ЕХ, що якщо вона не може здійснювати його належним чином, то це означає, що вона взагалі не може забезпечити хворому належний догляд.

Ускладнення ЕХ

1. Механічні ускладнення (обструкція зонда фрагментами пігулок, подразнення або ерозія слизової оболонки носа, стравоходу або шлунка, зміщення зонда з ризиком аспірації). Профілактика: часті промивання зонда, верифікація положення зонда перед введенням живильної суміші.

2. Гастроінтестинальні ускладнення (діарея, нудота, блювання, запор). Профілактика: дотримання алгоритму живлення, застосування препаратів фармакологічного супроводу живлення (травні ензими, пробіотики, прокінетики та ін.).

3. Метаболічні ускладнення (гіперглікемія, електролітні порушення, дегідратація або гіпергідратація). Профілактика: регулярний моніторинг рівня глюкози в крові, оцінка водно-електролітного балансу.

4. Бактеріальна контамінація. Профілактика: об'єм заготовленої суміші не повинен перевищувати 500 мл; а час використання приготованої суміші — не більше 8 годин; заміна крапельниць і мішків для ЕХ кожні 24 год.

Індивідуальні агенти ЕХ

За своїм хімічним складом поживні суміші, призначені для ЕХ, відносять до наступних груп:

1. Стандартні полімерні, у тому числі поживні суміші за типом «усе включено». Містять усі основні нутрієнти в оптимальних (збалансованих) співвідношеннях, що відповідають (у добовому об'ємі суміші) потребам організму в усіх макро- і мікронутрієнтах. Їх можна розділити на три групи: 1) створені на основі гомогенатів натуральних продуктів, які містять лактозу та харчові волокна й можуть використовуватися за відсутності порушень з боку травного тракту; 2) суміші, створені на основі незбираного й знежиреного молока, містять лактозу; 3) низьколактозні та безлактозні суміші на основі соєвих ізолятів або казеїнатів, ізоосмолярні крові.

2. Напівелементарні — частково гідролізовані. Переваги: легкість перетравлювання і засвоєння, забезпечення відносного функціонального спокою печінки та підшлункової залози, відсутність високомолекулярних білків, тригліцеридів, лактози, мінімальний залишок (зменшення об'єму стільця); при цьому обмежує їх застосування гіперосмолярність (500-700 мосм/л).

3. Метаболічно спрямовані, призначені для пацієнтів із ЦД і стресовою гіперглікемією, печінковою, нирковою або дихальною недостатністю.

Серед останньої категорії ентеральних сумішей особливе місце посідає «Нутрікомп Стандарт Файбер Д» — це спеціалізована, готова для застосування рідка суміш з харчовими волокнами для пацієнтів із ЦД або зниженою толерантністю до глюкози. Призначена для перорального і зондового введення в якості основного чи додаткового харчування, може бути єдиним джерелом харчування. Слід зазначити, що наявна в цьому засобі комбінація молочних (75%) і соєвих (25%) протеїнів забезпечує максимально повноцінний білковий склад для легкого засвоєння. Вуглеводи у вигляді полісахаридів, що повільно засвоюються (крохмаль 95%), не спричиняють швидкого і різкого підвищення рівня глюкози в крові після введення суміші. Інші складові продукту — розчинні (58%) і нерозчинні (42%) харчові волокна (стійкий крохмаль, інулін, целюлоза, пектини, пшеничний декстрин) — нормалізують роботу кишечника і знижують швидкість всмоктування вуглеводів, сприяють підтримці неспецифічного імунітету. Комбінація соняшникової, соєвої, рапсової олій і риб'ячого жиру забезпечує оптимальне співвідношення поліненасичених жирних кислот, а мононенасичені жирні кислоти (2,2 г/100 мл), якими збагачена суміш, знижують рівень глюкози в крові. Високий вміст каротиноїдів, вітамінів групи В, С, Е і мікроелементів (хрому, селену, міді) забезпечує антиоксидантний захист.

Показаннями для призначення суміші «Нутрікомп® Діабет» є: ЦД, стресова гіперглікемія, порушена толерантність до глюкози (у т.ч. у пацієнтів відділень інтенсивної терапії) та ін. [Рекомендації ESPEN, 2006].

Практичні рекомендації з проведення ЕХ

1. ЕХ є пріоритетним для пацієнтів у критичному стані.

2. Харчування слід починати в перші 24-48 год. після надходження, з досягненням цільових параметрів енергетичних потреб у наступні 48-72 години.

3. У випадках гемодинамічної нестабільності ЕХ слід припинити до повної стабілізації стану пацієнта.

4. Потреба в енергії стандартна для критичних станів з підвищеним вмістом білка. Потреба в нутрієнтах: калоріяx — 20-30 ккал/кг/добу, вуглеводи — 5-7 мг/кг/хв., білки — 15-20% від загальної енергетичної потреби, жири — 15-25% у перерахунку на калорії, ві-

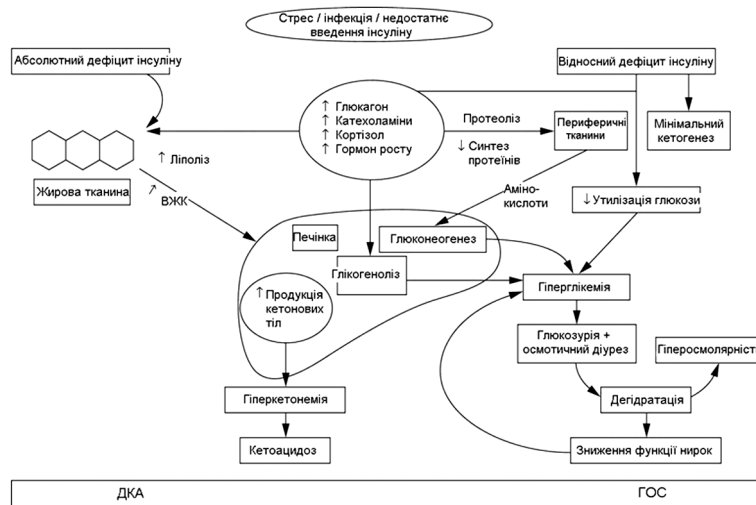


Рис. 1. Патогенез декомпенсації обміну речовин при ЦД (за English P., 2004).

таміні/мікроелементи, відповідно до добової потреби.

5. Для моніторингу нутритивної підтримки слід використовувати спеціальні протоколи. Особлива увага приділяється профілактиці аспірації.

6. За наявності абсолютних протипоказань до ЕХ слід починати парентеральне харчування з урахуванням допустимої гіпоаліментатії, первинного виключення ліпідних емульсій та суворого контролю рівня глюкози крові.

Однією із задач КХ є підбір кількості калорій при метаболічному стресовому стані пацієнта. Це попереджує надмірне харчування, що є додатковим чинником ризику гіперглікемії, підвищує резистентність до інсуліну та печінкової недостатності. Але надмірне харчування в основному пов'язане з парентеральним харчуванням [5].

Дискусійним залишається питання про розподіл загальної потреби в калоріях, зокрема між вуглеводами/ліпідами. Американська діабетична асоціація встановлює, що критично хворі пацієнти з діабетом повинні отримувати або стандартну формулу (50% вуглеводів), або формулу з низьким вмістом вуглеводів (30-40%). У свою чергу Європейська асоціація з питань ЦД [7] наголошує, що вміст вуглеводів у раціоні не повинен перевищувати 35%, а споживання вуглеводів повинно бути в межах 45-60% від добової потреби в калоріях.

Існують спеціальні формули для ентерального живлення хворих на ЦД, що містять менше вуглеводів (35-40%) і більше жирів (40-50%), з переважанням мононенасичених жирних кислот (>60% від загального вмісту жиру). Нові формули були розроблені на додаток до зниження

вмісту жиру, підвищення їх низьким глікемічним індексом вуглеводів [7]. Рекомендується використовувати вуглеводи з низьким глікемічним індексом, такі як крохмаль, фруктозу в більш низьких дозах, ізомальтулозу та ін. [8].

Що стосується жирів, то рекомендується збільшити кількість мононенасичених жирних кислот, які поліпшують контроль глікемії, ліпідного метаболізму і секрецію інсуліну у некритично хворих пацієнтів із ЦД II типу [8, 9]. Крім того, рекомендується зменшити відсоток поліненасичених жирних кислот, щоб запобігти збільшенню прозапальних ейкозаноїдів [10].

Американська діабетична асоціація рекомендує включити в клінічне харчування клітковину, так як вона має низький глікемічний індекс [11].

Клінічне ЕХ для контролю гіперглікемії характеризуються багатою кількістю мононенасичених жирних кислот і вміщує вуглеводи з низьким глікемічним індексом та клітковину [20]. Дуже мало досліджень було проведено на сьогоднішній день, і хоча вони не показують відмінностей у захворюваності і смертності з використанням звичайної дієти, вони домагаються поліпшення контролю глікемії і знижують потребу в інсуліні [20-22]. Недавнє дослідження свідчить також про те, що у випадках, коли специфічне ЕХ застосовується у пацієнтів із ЦД II типу, спостерігаються менш виражені коливання рівня цукру в крові [23].

Парентеральне харчування у хворих на ЦД

Парентеральне харчування (ПХ) [грец. para — мимо, enteron — кишка] — спосіб штучного харчування, при якому харчові речовини

доставляють в організм не крізь ШКТ, а внутрішньовенно.

Показання до проведення ПХ:

- передопераційна підготовка хворих для покращання результатів хірургічного втручання;
- неможливість введення зонда для ЕХ;
- нефункціонуючий ШКТ (непереборне блювання, профузна діарея);
- виражена білкова або білково-енергетична недостатність у пацієнта;
- необхідність тимчасового виключення ШКТ;
- неможливість адекватного забезпечення харчуванням через зонд;
- хіміо- і променева терапія з приводу онкологічних захворювань;
- печінкова або ниркова недостатність;
- у післяопераційному періоді, коли неможливе харчування через ШКТ;
- виражений катаболізм, коли лише ЕХ не дозволяє впоратися з втратами і дефіцитом протеїнів.

Протипоказання до проведення ПХ:

- рефрактерний шок;
- виражена серцева декомпенсація (загроза набряку легень);
- неконтрольована артеріальна гіпертензія (гіпертонічний криз);
- значна дегідратація або гіпергідратація;
- значні порушення кислотно-лужної рівноваги, іонного балансу й осмолярності крові;
- декомпенсація ЦД;
- анафілаксія на складові компоненти поживних сумішей;
- жирова емболія;
- непереносимість окремих складових харчування.

Хочемо звернути увагу на те, що деякі протипоказання до ПХ можна вважати відносними та тимчасовими. І дегідратація, і порушення кислотно-лужної рівноваги, іонного балансу й осмолярності крові — усі ці явища є проявами декомпенсації ЦД (рис. 1). На фоні проведення ІТ декомпенсації діабету відбувається нормалізація цих параметрів, а отже, зменшується кількість протипоказань до проведення ПХ [24].

Якщо ЕХ протипоказане або мета не досягається і зберігається необхідність у нутритивній підтримці, цільова група ASPEN рекомендує використання ПХ. Якщо показане ПХ, цільова група рекомендує проводити доставку нутрієнтів з використанням однопросвітнього центрального катетера, введеного через периферичну вену. Центральний венозний доступ зазвичай необхідний для призначення високоосмолярних сумішей ПХ для повного забезпечення поживних потреб (рекомендація С). Периферичний катетер для венозного доступу може використовуватися для введення низькоосмолярних сумішей (<850 мОсм/л), призначених для часткового покриття поживних потреб і зменшення негативного енергобалансу (рекомендація С).

ПХ може бути додатковим, коли застосовується в поєднанні із зондовим або оральним харчуванням, і повним, коли всі нутрієнти вводяться лише внутрішньовенно.

Переваги і недоліки ПХ при критичних станах наведені в табл. 1.

Основні принципи призначення ПХ

Склад ПХ і прийом окремих нутрієнтів повинні бути збалансовані точно і вміло відповідно до дійсних потреб і метаболічних можливостей пацієнта, тому що:

- їжа всмоктується зі ШКТ лише частково, й абсорбція деяких нутрієнтів (мікроелементів) контролюється кишечником для забезпечення потреб пацієнта;
- пацієнт, який отримує ПХ, не здатний контролювати всмоктування: усі нутрієнти, які потрапили внутрішньовенно, повинні бути метаболізовані, асимільовані або виділені;
- гіпераліментація може легко виникнути при ПХ і призвести до тяжких наслідків;
- пацієнти, яким потрібне ПХ, можуть страждати від органної недостатності, тому метаболізм нутрієнтів в їх організмі може відрізнятись від такого у здорової людини.

Повне ПХ повинне бути повноцінним: усі необхідні нутрієнти (амінокислоти, вуглеводи, жири, вода, електроліти, вітаміни і мікроелементи) повинні бути представлені в необхідній

Таблиця 1

Переваги і недоліки ПХ хворих у критичних станах

Переваги	Недоліки
<ul style="list-style-type: none"> • Простота введення нутрієнтів • Призначено = виконано • Не потрібен функціонуючий кишечник 	<ul style="list-style-type: none"> • Атрофія стінки кишечника (лімфоїдної тканини кишечника і слизової оболонки) • Метаболічні порушення (гіперглікемія) • Незбалансованість (амінокислот, жирів) • Імуносупресія • Посилення ризику венозного тромбоемболізму

кількості. Проте ПХ дає унікальну можливість пристосовувати прийом нутрієнтів до потреб пацієнтів шляхом адаптації складу поживної суміші залежно від:

- метаболічних порушень, зумовлених хворобою та/або органною дисфункцією;
- співіснуючих дефіцитів або перевантажень;
- показань для забезпечення субстратами, які можуть впливати на кінець хвороби завдяки своїм фармакологічним властивостям (наприклад глютамін, ω -3-жирні кислоти, антиоксиданти, розгалужені амінокислоти).

Для точного планування складу парентеральної суміші надзвичайно важливо:

- визначити метаболічний статус пацієнта і вплив хвороби на метаболізм;
- розрахувати потреби пацієнта;
- визначити мету лікування.

Розрізняють декілька режимів ПХ:

- цілодобове введення нутрієнтів (оптимально для хворих у стаціонарі; найкраща толерантність й утилізація субстратів);
- подовжена інфузія протягом 18-20 годин (добра толерантність; в інтервалах слід внутрішньовенно вводити 5% глюкозу);
- циклічний режим — інфузія протягом 8-12 годин (зручно при домашньому ПХ).

Мінімальна кількість вуглеводів при ПХ повинна складати близько 2 г/кг глюкози щоденно. Гіперглікемія (глюкоза >10 ммоль/л) асоціюється з підвищенням летальності у хворих у критичних станах та збільшенням частоти інфекційних ускладнень.

Як зниження, так і підвищення летальності у пацієнтів ВРІТ спостерігалось при підтримці концентрації глюкози в крові 4,5-6,1 ммоль/л. Нині немає однозначних рекомендацій із цього питання. Виявилось, що збільшувалась кількість випадків тяжкої гіпоглікемії (< 2,2 ммоль/л) у пацієнтів із «суворим» контролем глікемії.

Необхідність суворого контролю норми глікемії. На сьогоднішній день проведено декілька мультицентрових досліджень (наприклад NICESUGAR), які показали, що суворий контроль норми глікемії призводить до тяжких ускладнень, пов'язаних з гіпоглікемією без поліпшення виживаємості пацієнтів [25-28].

Жирові емульсії мають бути складовою частиною ПХ для забезпечення енергії і для введення есенціальних жирних кислот у пацієнтів, що тривало перебувають у ВРІТ.

Жирові емульсії, збагачені риб'ячим жиром, асоціюються зі зниженням термінів перебування у ВРІТ у пацієнтів у критичному стані. Додавання риб'ячого жиру до жирових емульсій

покращує їх фармакологічний профіль. Жирові емульсії для внутрішньовенних інфузій (ЛСТ, МСТ або змішані) можуть застосовуватися (призначатися) в кількості від 0,7 г/кг до 1,5 г/кг починаючи з 12-24 год.

Якщо ПХ показане, збалансовані амінокислотні суміші повинні вводитися в кількості 1,3-1,5 г/кг ідеальної маси тіла щодня, одночасно з адекватним споживанням енергосубстратів. Ці амінокислотні розчини повинні містити 0,2-0,4 г/кг/добу L-глютаміну (приблизно 0,3-0,6 г/кг/добу аланін-глютамін діпептиду). Не існує достатніх доказів для визначення конкретного джерела азоту для критично хворих пацієнтів із ЦД або з гіперглікемією. Рекомендується підібрати потребу білка, необхідну метаболічному рівню стресу пацієнта: 1,3-1,7 г білка/кг/добу залежно від стану організму, з тим щоб запобігти загостренню катаболізму білка. У тяжких хворих з гіперглікемією, а особливо діабетиків, спостерігаються значні метаболічні порушення, пов'язані з відсутністю інсуліну, такі як підвищення базальної витрати енергії. Інсулін і амінокислоти стимулюють білковий синтез, хоча його наслідки залежать від певної концентрації аміноацидемії, було висловлено припущення, що додаткові дози інсуліну не збільшують синтез білка, що, ймовірно, пов'язане з рівнем резистентності до інсуліну кожного пацієнта [13].

Досить зручним є використання двокамерних мішків, які містять комбінацію розчинів амінокислот і глюкози. На нашу думку, найбільш оптимальним різновидом цих мішків слід вважати різновидність мішків для введення в периферичні вени. Ці мішки містять глюкозу в невисокій концентрації, що є відображенням тенденції низьковуглеводного ПХ (low glucose parenteral nutrition). Зокрема «Нутріфлекс Пері» — двокамерний мішок, що містить в 1 літрі розчину 40 г білка і 80 г глюкози. Завдяки своїй невисокій осмолярності (900 мОсм/л) «Нутріфлекс Пері» можна вводити в периферичні вени. Важливим є і те, що використання систем «Нутріфлекс» дозволяє зменшити час медичного персоналу на підготовку і проведення ПХ, а також знизити частоту інфекційних ускладнень. Такі системи зручні для проведення довготривалого ПХ.

Введений парентерально глютамін покращує глікемічний контроль [14] через кілька потенційних механізмів: а) через метаболізм глютаміну до глюкози в глюкозо-глютаміновому циклі; б) збільшення секреції інсуліну; в) підвищення чутливості до інсуліну в поперечно-позмурованій м'язовій тканині; г) збільшення окис-

лення вільних жирних кислот; е) зменшення відповіді запальної реакції. Було доведено, що глютамін поліпшує чутливість до інсуліну у тяжкохворих пацієнтів [15], і два багатоцентрові клінічні випробування показали, що у пацієнтів, які отримували збалансоване тотальне ПХ, яке включало глютамін, мають менше інфекційних ускладнень і поліпшення метаболічних показників [16, 17].

На даний час немає ніяких досліджень по ЕХ та ПХ, які показують значний ефект м-3 жирних кислот на глікемічний контроль.

Мікроелементи і вітаміни

Усі формули для ПХ повинні включати добові дози мультівітамінів й мікроелементів. Дози мікронутрієнтів мають бути в збалансованих пропорціях з іншими субстратами залежно від етіології захворювань. При проведенні тривалої замісної ниркової терапії, коли можливі значні втрати водорозчинних мікронутрієнтів, необхідно у дорослих вводити 1-2-кратні вищі дози селену, цинку, тіаміну щодня.

Тіамін у дозі 100-300 мг/добу повинен вводитися в перші дні ПХ при ймовірному початковому його дефіциті, особливо в осіб, що вживають алкоголь. Дефіцит вітаміну В₁ (тіаміну пірофосфату), що є кофактором 4-х ключових ферментів (піруватдегідрогенази, α -кетоглутарат-дегідрогенази (цикл Кребса), α -кетодегідрогенази (перетворення розгалужених амінокислот) і транскетоксилази (пентозофосфатний шлях), викликає накопичення пірувату і лактату, зменшує утворення ацетил-СoА і наступне зниження концентрації ацетилхоліну та пригнічення активності ЦНС, а також зниження активності пентозофосфатного шляху призводить до зменшення рівня НАДФ, необхідного для синтезу жирних кислот і синтезу мієліну (периферична нейропатія).

Не існує ніяких доказів, що антиоксидантні вітаміни в підвищених дозах безпечні чи мають якусь користь [17, 18]. Вклад окисного стресу при діабетичних ускладненнях, і зокрема у тяжкохворих, не є очевидним, оскільки пошкодження тканин відбувається у пацієнтів із ЦД, але не у хворих з резистентністю до інсуліну, а в разі стресу — гіперглікемія, що розвивається у критично хворих. Немає доказів ефективності антиоксидантів у профілактиці та контролі ускладнень, пов'язаних з гіперглікемією [19].

Ускладнення ПХ

1. Технічні ускладнення (1,5-6% випадків) пов'язані з катетеризацією вен або при догляді за катетерами: пневмоторакс, перфорація вени,

пункція артерії, повітряна емболія, катетерна емболія, венозний тромбоз.

2. Септичні ускладнення (5-6% випадків), профілактикою яких є суворе дотримання правил асептики й антисептики при встановленні й маніпуляціях з катетером.

3. Метаболічні ускладнення (3-25% випадків):

3.1. гострі дефіцитні стани (дефіцит електролітів, мікроелементів, вітамінів, есенціальних жирних кислот, гіповолемія);

3.1.1. гострі метаболічні ускладнення: рефідінг-синдром спостерігається у хворих з низькою масою тіла, а також при інтенсивному початку штучного харчування (зниження вмісту плазмових Р, Mg, Са, тіаїнова недостатність, кумуляція рідини); гіпофосфатемія (парестезії, атонії, сплутаність свідомості, судомний синдром, слабкість дихальної мускулатури, гемоліз). Гіпофосфатемія розвивається при синдромі відновленого харчування.

Потрібне застосування стандартизованих процедур щодо організації, призначення і контролю ПХ, використання перевірених складів поживних сумішей, прийнятних для пацієнтів зі складними нутритивними потребами. Доцільно припинити ПХ, якщо почато адекватне ЕХ і трофічний статус пацієнтів стабільний.

Під час проведення КХ рекомендують: реєструвати побічні явища, пов'язані з використанням катетерів, зондів, розвитком аспіраційних пневмоній, катетер-асоційованого сепсису.

Чинники, що призводять до імуносупресії на фоні тотального ПХ:

- Надмірне забезпечення енергією: гіперглікемія, стеатоз гепатоцитів.
- Надмірне внутрішньовенне введення ліпідів (ЛСТ) — респіраторна дисфункція: надмірна продукція простагландинів, порушення функціонування макрофагів.
- Неповний спектр амінокислот — відсутність глютаміну.
- Позакишкове введення: порушення проникності кишкового бар'єра, атрофія лімфоїдної тканини кишечника, зниження продукції IgA.

Заключення

1. Проблема адекватного та повноцінного клінічного харчування хворих на цукровий діабет залишається в центрі уваги багатьох клініцистів. Проведення комплексу сучасного ентерального та парентерального харчування дозволяє краще контролювати рівень цукру крові та запобігає виникненню ускладнень, спричинених гіперглікемією, у критичних па-

цієнтів із цукровим діабетом або у пацієнтів зі стресовим підвищенням цукру крові.

2. Загальний вміст калорій і пропорції між окремими елементами харчування має суттєве значення для організації нутритивної підтримки і повинні відповідати рекомендаціям Європейської й Американської асоціацій ентерального та парентерального харчування (ESPEN, ASPEN).

4. Для ентерального харчування пацієнтів із цукровим діабетом і стресовою гіперглікемією слід обирати метаболічно спрямовані ентеральні суміші, зокрема «Нутрікомп Стандарт Файбер Д» — спеціалізована, готова для застосування рідка суміш із харчовими волокнами. Наявна в цьому засобі комбінація молочних (75%) і соєвих (25%) протеїнів забезпечує максимально повноцінний білковий склад для легкого засвоювання. Вуглеводи у вигляді полісахаридів, що повільно засвоюються (кромаль 95%), не спричиняють швидкого і різко-

го підвищення рівня глюкози в крові після введення суміші.

5. У хворих на цукровий діабет відомі протипоказання до парентерального харчування (дегідратація, порушення кислотно-лужної рівноваги, водно-електролітного балансу та осмолярності крові) можна вважати відносними та тимчасовими. Усі ці явища є проявами декомпенсації цукрового діабету. На фоні проведення інтенсивної терапії декомпенсації відбувається нормалізація цих параметрів, а отже, зменшується кількість протипоказань до проведення парентерального харчування.

6. При проведенні парентерального харчування найбільш оптимальним різновидом двокамерних мішків (суміш амінокислот та глюкози) слід вважати різновидність мішків для введення в периферичні вени, зокрема «Нутріфлекс Пері» — двокамерний мішок, що містить в 1 літрі розчину 40 г білка і 80 г глюкози і має невисоку осмолярність.

Література

1. Попова Т.С., Шестопапов А.Е., Тамазешвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. — М.: М-Вест, 2002. — 320 с.
2. McMahon M.M., Miles J.M. Glycemic control and nutrition in the intensive care unit // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* — 2006. — Vol. 9. — P. 120-123.
3. Gramlich L., Kichian K., Pinilla J. et al. Does enteral nutrition compared to parenteral nutrition result in better outcomes in critically ill adult patients? A systematic review of the literature // *Nutrition.* — 2004. — Vol. 20. — P. 843-848.
4. American diabetes association. nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association // *Diabetes Care.* — 2007. — Vol. 30 (Suppl. 1). — P. 48-65.
5. Franz M.J., Warshaw H., Daly A.E. et al. Evolution of diabetes medical nutrition therapy // *Postgrad. Med.* — 2003. — Vol. 79. — P. 30-35.
6. Лейдерман И.Н., Николенко А.В., Сивков О.Г. Нутритивная поддержка в отделении реанимации и интенсивной терапии. Стандартные алгоритмы и протоколы. Руководство для врачей. — Урало-Сибирская ассоциация клинического питания, 2006. — 40 с.
7. Sara F. Morris and Judith Wylie-Rosett. Medical Nutrition Therapy: A Key to Diabetes Management and Prevention // *Clinical Diabetes.* — 2010. — Vol. 28. — P. 12-18.
8. Coulston A.M. Enteral nutrition in the patient with diabetes mellitus // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* — 2000. — Vol. 3. — P. 11-5.
9. Grau T., Bonet A. Caloric intake and liver dysfunction in critically ill patients // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* — 2009. — Vol. 12. — P. 175-179.
10. Elia M., Ceriello A., Laube H. et al. Enteral nutritional support and use of diabetes-specific formulas for patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis // *Diabetes Care.* — 2005. — Vol. 28. — P. 2267-2279.
11. Беляев А.В. Парентеральное и энтеральное питание в интенсивной терапии. — К.: КИМ, 2009. — 344 с.
12. Мальцева Л.А., Усенко Л.В., Мосенцев Н.Ф. и др. Гастроинтестинальная недостаточность, пути диагностики и коррекции. — Д.: Видавництво «Нова ідеологія», 2006. — 130 с.
13. Moore F.A. Caution: use fat emulsions judiciously in intensive care patients. *Crit. Care Med.* — 2001. — Vol. 29. — P. 1644-1645.
14. Lopez Martinez J., Sanchez Castilla M., De Juana Velasco P. et al. Non-glucose carbohydrates in the parenteral nutrition of patients with systemic inflammatory response syndrome // *Nutr. Hosp.* — 1999. — Vol. 14. — P. 71-80.
15. Valero M.A., Leon-Sanz M., Escobar I. et al. Evaluation of nonglucose carbohydrates in parenteral nutrition for diabetic patients // *Eur. J. Clin. Nutr.* — 2001. — Vol. 55. — P. 1111-1116.
16. Hebert S.L., Nair K.S. Protein and energy metabolism in type 1 diabetes // *Clin. Nutr.* — 2010; 29: 13-7.
17. Borel MJ, Williams PE, Jabbour K, Levenhagen D, Kaizer E, Flakoll PJ. Parenteral glutamine infusion alters insulin-mediated glucose metabolism. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* — 1998. — Vol. 22. — P. 280-285.
18. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. Руководство по клиническому питанию в интенсивной медицине. — Санкт-Петербург — Екатеринбург: Фарм-Инфо, 2003. — 310 с.

19. Déchelotte P., Hasselmann M., Cynober L. et al. L-alanyl-L-glutamine dipeptide-supplemented total parenteral nutrition reduces infectious complications and glucose intolerance in critically ill patients: the French controlled, randomized, double-blind, multicenter study // *Crit. Care Med.* — 2006. — Vol. 34. — P. 598-604.
20. Del Olmo D., Lopez del Val T., Martinez de Icaya P. et al. Fiber in enteral nutrition: systematic review of the literature // *Nutr. Hosp.* — 2004. — Vol. 19. — P. 167-174.
21. Yeh G.Y., Eisenberg D.M., Kaptchuk T.J., Phillips R.S. Systematic review of herbs and dietary supplements for glycemic control in diabetes // *Diabetes Care.* — 2003. — Vol. 26. — P. 1277-1294.
22. Scott J.A., King G.L. Oxidative stress and antioxidant treatment in diabetes // *Ann. NY Acad. Sci.* — 2004. — Vol. 1031. — P. 204-213.
23. Mesejo A., Acosta J.A., Ortega C. et al. Comparison of a high-protein disease-specific enteral formula with a high-protein enteral formula in hyperglycemic critically ill patients // *Clin. Nutr.* — 2003. — Vol. 22. — P. 295-305.
24. Шлапак І.П., Галушко О.А. Цукровий діабет: погляд з позиції лікаря-анестезіолога. Навчальний посібник. — К.: Книга-плюс, 2010. — 160 с.
25. Alish C.J., Garvey W.T., Maki K.C. et al. A diabetes-specific enteral formula improves glycemic variability in patients with type 2 diabetes // *Diabetes Technol. Ther.* — 2010. — Vol. 12. — P. 419-425.
26. Finfer S., Chittock D.R., Su S.Y. et al. NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients // *N. Engl. J. Med.* — 2009. — Vol. 360. — P. 1283-1297.
27. Griesdale D.E., De Souza R., Van Dam R. et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients. A meta-analysis including NICE-SUGAR study data // *CMAJ.* — 2009. — Vol. 180. — P. 821-827.
28. Marik P.E., Preiser J.C. Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and metaanalysis // *Chest.* — 2010. — Vol. 137. — P. 544-551.

Ю.В.Мазанько, О.А.Галушко, О.М.Смилянская. Клиническое питание больных сахарным диабетом. Киев, Украина.

Ключевые слова: сахарный диабет, клиническое питание, энтеральное питание, парентеральное питание.

Среди большого количества пациентов, неотъемлемой частью лечения которых является адекватное клиническое питание, особого внимания заслуживают больные сахарным диабетом. В статье отражены общие принципы современного клинического питания и показано, что проведение комплекса современного энтерального и парентерального питания позволяет лучше контролировать уровень сахара крови, а также предотвращает возникновение осложнений, вызванных гипергликемией, у критических пациентов с сахарным диабетом или у пациентов со стрессовым повышением сахара в крови.

Yu. V. Mazanko, O. A. Halushko, O. M. Smilyanska. Clinical nutrition of patients with diabetes mellitus. Kyiv, Ukraine.

Key words: diabetes mellitus, clinical nutrition, enteral nutrition, parenteral nutrition.

Among the large number of patients, which integral part of treatment is adequate clinical nutrition, special attention should be given to patients with diabetes mellitus. The paper describes the general principles of modern clinical nutrition and it is shown that a complex of modern enteral and parenteral nutrition allows better control of blood sugar and prevents complications caused by hyperglycemia in critically ill patients with diabetes mellitus or in patients with stress rise of sugar in blood serum.

Надійшла до редакції 25.02.2012 р.