

Мальцева Л.А.¹, Мищенко Е.А.¹, Кутовой А.Б.¹,
Мосенцев Н.Ф.², Лисничая В.Н.², Казимирова Н.А.²

¹ ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр, Украина

² КУ «Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова», г. Днепр, Украина

Энтеральная толерантность у критических пациентов (обзор литературы)

Резюме. Энтеральное питание (ЭП) у критических пациентов лучше поддерживает структуру и функцию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), чем парентеральное питание. Трудности и осложнения, связанные с ЭП, включают нарушение обмена веществ, желудочно-кишечные осложнения. Независимо от пути введения ЭП желудочно-кишечные расстройства могут быть вызваны основным заболеванием, режимом механической вентиляции, приемом медикаментозных препаратов и т.д. Большую роль играет кишечная непереносимость ЭП. Механизмы расстройств со стороны ЖКТ у критически больных и послеоперационных пациентов можно классифицировать как недостаточность слизистых барьеров, ослабление перистальтики, атрофию слизистой оболочки кишечника, уменьшение кишечной ткани, связанной с лимфатической системой, и т.д. Чтобы избежать осложнений со стороны ЖКТ, ЭП следует начинать с небольшого количества питательной смеси и постепенно увеличивать объем. Меры по снижению риска рефлюкса и аспирации включают: подъем головного конца кровати (от 30 до 45°), переключение на постоянное введение ЭП, введение прокинетики или наркотических антагонистов для повышения моторики ЖКТ, переключение ЭП на постпилорический путь. Важен контроль движения кишечника. Как критерии диареи используются частота дефекации > 3–5 раз в сутки или объем дефекации > 200–300 г/сут. Длительная диарея может вызвать: уменьшение объема циркулирующей крови; метаболический ацидоз с потерей электролитов и бикарбоната путем выведения большого количества пищеварительных соков; нарушения электролитного баланса с потерей калия, магния, цинка; контаминацию хирургических ран и пролежней, увеличение смертности. Важно установить причину диареи, которая часто возникает после начала ЭП в зависимости от методов введения, количества, скорости потока, типа формулы питательной смеси. Меры по профилактике диареи, связанной с ЭП, включают: переход с прерывистой инфузии на постоянную; изменение маршрута кормления с постпилорического на желудочный; детальную настройку агентов, улучшающих перистальтику ЖКТ; применение фитотерапии или противодиарейных препаратов; изменение типа формулы ЭП, которая должна включать пищевые волокна, гипоосмотический раствор, пептид в качестве источника азота; не должна содержать жир, лактозу или молочный белок. К предполагаемым причинам и факторам риска диареи, не связанной с ЭП, относят: передозировку гипертонического препарата; применение антибиотиков широкого спектра действия; псевдомембранозный энтерит, вызванный *Clostridioides (Clostridium difficile)*; воспалительные заболевания кишечника; трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток; применение противоопухолевых препаратов; лихорадку или переохлаждение; наличие инфекции; гипотальбуеминемии; сепсис; синдром полиорганной недостаточности; предыдущее общее парентеральное питание. ЭП не следует без необходимости останавливать, а необходимо продолжать в небольших количествах. Если диарея не разрешается при соответствующем лечении, ЭП должно быть прекращено или прервано и начато парентеральное питание.

Ключевые слова: энтеральное питание; толерантность; непереносимость; желудочно-кишечные расстройства; диарея; обзор

Целью настоящего обзора литературы является анализ критериев: кишечной непереносимости, подтверждения перистальтики желудочно-кишечного тракта; инициирования протокола энтерального питания (ЭП); классификации, оценки, осложнений, проблематики, связанных с диареей; профилактики и лечения диареи у критически больных пациентов.

Кишечная непереносимость и подтверждение перистальтики желудочно-кишечного тракта. Трудности и осложнения, связанные с энтеральным питанием, включают нарушения обмена веществ, такие как повышение уровня глюкозы в крови, электролитный дисбаланс. Но в этой статье в основном будут описаны желудочно-кишечные осложнения, в частности рвота и расстройства кишечника (то есть диарея и запор), которые часто наблюдаются во время ЭП. Независимо от пути введения питательной смеси (ПС) некоторые желудочно-кишечные расстройства и симптомы могут быть вызваны такими факторами, как основное заболевание, метаболические нарушения, режим механической вентиляции легких, прием медикаментозных препаратов [1]. Большую роль играет кишечная непереносимость ЭП. Механизмы желудочно-кишечных расстройств у критических или послеоперационных пациентов могут быть классифицированы как недостаточность слизистых барьеров, ослабление перистальтики желудочно-кишечного тракта, атрофия слизистой оболочки кишечника; уменьшение кишечной ткани, связанной с лимфатической системой, и т.д. [2]. Ранее прием пищи можно было начинать только после подтверждения перистальтики, дефекации или появления газов. Однако в настоящее время раннее ЭП в течение 48 часов после поступления в отделение интенсивной терапии (ОИТ) может быть безопасно инициировано без подтверждения этих признаков [3–8]. Наличие звуков кишечника обычно использовалось в качестве критерия для инициации ЭП. Однако звуки кишечника отражают движение газа в кишечнике, и почти те же звуки можно услышать, когда вода вводится через зонд, вставленный в двенадцатиперстную кишку [9]. Иными словами, звуки кишечника не могут подтвердить нормальное функционирование кишечника, его целостность, барьеры слизистой оболочки и сохранение кишечной абсорбции. Поэтому важно начать с небольшого количества ЭП. При этом начинать ЭП следует как можно скорее, потому что оно может способствовать перистальтике кишечника. Есть и другие причины для поддержки раннего ЭП. Раннее начало ЭП, включая клетчатку, может предотвратить атрофию слизистой оболочки кишечника и ослабление перистальтики желудочно-кишечного тракта, потому что энергетические субстраты для слизистой оболочки кишечника частично поставляются через его просвет. Более того, считается, что раннее начало ЭП может предотвратить бактериальную транслокацию.

Мониторинг кишечной непереносимости. Симптомы непереносимости энтерального питания различны. Важно всесторонне контролировать боль, вздутие живота, дефекацию и другие клинические симптомы, чтобы принять решение о продолжении ЭП или избежать ненужного его прекращения [8]. Показано, что

остаточный объем желудка (GRV) коррелирует с частотой пневмонии [10–12], способностью опорожнения желудка [13–15] и частотой регургитации и аспирации [16]. Уменьшение пороговой величины GRV не поможет избежать этих осложнений и может привести к ненужному прерыванию, прекращению или уменьшению количества вводимого ЭП [10]. Если GRV составляет менее 500 мл, ЭП не следует прерывать без каких-либо дополнительных симптомов, которые указывают на непереносимость кишечником ЭП [17]. Если GRV ограничен в пределах 200–500 мл, следует продолжать ЭП и принять меры по снижению риска аспирации. J. Reignier et al. [18] считают, что мониторинг GRV (менее 250 мл) не влияет на смертность и частоту развития пневмонии и инфекции, связанных с искусственной вентиляцией легких.

F. Poulard et al. [19] сообщили о той же частоте осложнений, но частота кишечной непереносимости была значительно ниже в группе без мониторинга GRV. Что касается критериев измерения GRV, четыре рандомизированных контролируемых исследования (РКИ) показали, что частота рефлюкса, аспирации и пневмонии не увеличивалась при повышении порога для GRV с 50–150 до 250–500 мл [10–12, 17]. Хотя интервал измерения GRV часто устанавливался в 4–6 ч, некоторые отчеты показали, что нет установленного стандарта. Кроме того, показатель GRV может увеличить риск окклюзии зонда для кормления, неправильного прекращения ЭП и частоты осложнений из-за уменьшения количества введенной ПС [10, 20]. Для решения вышеупомянутых проблем руководящие принципы SCCM/ASPEN 2016 года предлагали не включать мониторинг GRV в качестве части ежедневного ухода [21]. В клинической практике некоторые учреждения все еще используют GRV в качестве одного из критериев для подтверждения кишечной непереносимости и для определения продолжения или прерывания ЭП. N.A. Metheny et al. [22] сообщили, что более 97 % медсестер оценивали непереносимость исключительно путем измерения GRV. В частности, важно уточнить стандарты для каждого учреждения и избежать неуместного прерывания и отмены ЭП, когда GRV находится в пределах 500 мл. Hiroomi Tatsumi (2019) устанавливает показатель GRV < 300 мл/день в качестве руководства для непереносимости ЭП. Если GRV превышает 300 мл/день, авторы применяют рикунсито для улучшения опорожнения желудка.

Длительный кишечный покой может продлить застой перистальтики желудочно-кишечного тракта. Поскольку несоответствующее голодание или прекращение ЭП могут вызывать пролонгацию и удлинение паралитической кишечной непроходимости, важно минимизировать продолжительность голодания для диагностических и лечебных процедур. Сообщалось, что непереносимость кишечником составляет одну треть причин прерывания ЭП [23], но истинная непереносимость наблюдалась только в половине этих случаев [21, 23]. Следовательно, надлежащая диагностика кишечной толерантности медицинским персоналом может уменьшить ненужную отмену ЭП.

Как упоминалось выше, не существует единственного полезного и рекомендуемого метода для мониторинга кишечной непереносимости. Во время управления энтеральным питанием важно всегда наблюдать за всеми желудочно-кишечными функциями и подтверждать, что они не нарушены.

Инициирование протокола энтерального питания. ЭП подходит для применения у пациентов с легкой или умеренной паралитической кишечной непроходимостью, при условии что гемодинамический статус пациента стабилен [24]. Сообщалось, что показатель достижения целевого количества ЭП в течение 72 ч составлял от 30 до 85 %, когда ЭП начинали после стабилизации гемодинамики, даже до подтверждения наличия перистальтических звуков. С другой стороны, R.A. Kozar et al. сообщили, что этот показатель достиг 70–85 % от целевого количества ЭП, когда использовался протокол ЭП в зависимости от особенностей каждого пациента [25]. Критерии оценки гемодинамической стабилизации варьируют в зависимости от учреждения. Hiroomi Tatsumi (2019) в критерии включает требуемую дозу инотропных агентов (например, $\leq 0,1$ мкг/кг/мин норэпинефрина) или время, когда можно уменьшить количество вводимых инотропных агентов.

1. Увеличение объема ЭП и кишечная толерантность. Рекомендуется использовать протокол ЭП для достижения целевого количества ЭП [8]. Факторы, которые должны быть установлены в протоколе, разнообразны (приведены ниже), но сообщалось, что скорость достижения целевого количества ЭП увеличилась, когда сотрудники отделения интенсивной терапии использовали протокол, который учитывал эти факторы [10, 25–29]. После раннего инициирования ЭП следующим шагом является определение того, можно ли систематически увеличивать ЭП для достижения целевого уровня. Как правило, у пациентов в критическом состоянии количество ЭП, вводимого в течение первой недели, составляет около 80 % от целевого количества [30]. При активном увеличении объема ЭП желательнее создание протокола, который подходит для реальной ситуации у каждого пациента и должен учитывать другие протоколы, о которых сообщалось ранее [31, 32]. Однако цель должна заключаться в корректировке количества ЭП вместе с протоколом, чтобы не строго соблюдать протокол и надлежащим образом увеличивать количество ЭП [33, 34]. Развитие желудочно-кишечных расстройств из-за несоответствующего увеличения количества ЭП или скорости потока для достижения целевого количества может привести к необходимости прерывания ЭП и потребует времени для достижения целевого количества путем осторожного повторного запуска ЭП с небольшим количеством ПС. Таким образом, медленный запуск и непрерывное введение ЭП с отсроченным увеличением и/или уменьшением количества ПС может помочь избежать нежелательного прерывания и прекращения ЭП, что позволит на раннем этапе достичь целевого уровня. Факторы, которые необходимо учитывать в протоколе ЭП [8]: критерии, условия и противопоказания для начала энтерального питания;

путь инфузии (желудок/постпилорический отдел); метод инфузии (прерывистый или непрерывный); целевое количество формулы ЭП; выбор типа формулы ЭП; расход при запуске и изменения расхода; оценка желудочно-кишечной непереносимости (остаточный объем желудка или рентген брюшной полости); меры профилактики осложнений (изменение метода инфузии или типа формулы ЭП); управление маршрутом ЭП (промывание зондов и т.д.).

2. Меры по снижению риска рефлюкса и аспирации. Во время введения ЭП риск рефлюкса и аспирации следует оценивать и предотвращать. Факторы высокого риска аспирации: неспособность защитить дыхательные пути; наличие назоинтестинального доступа; механическая вентиляция легких; возраст > 70 лет; пониженный уровень сознания; плохой уход за полостью рта; неадекватное отношение медсестры к пациенту; положение лежа на спине; неврологический дефицит; гастроэзофагеальный рефлюкс; транспортировка из реанимации; использование болюсного прерывистого ЭП [17].

а) Подъем головного конца кровати (от 30 до 45°). У критически больных пациентов подъем головного конца кровати является мерой для снижения риска аспирации не только во время проведения ЭП, но также во время искусственной вентиляции легких и т.д. [35–37]. Было показано, что по сравнению с положениями лежа на спине или полуположа подъем головного конца кровати на 30–45° значительно снижает частоту возникновения пневмонии [35]. Примечательно, что в действительности угол часто остается менее 30°, даже если верхняя часть кровати поднята, поэтому важно регулярно проверять угол подъема. Управление позицией, как сообщалось, было тщательным, когда врач четко указывал угол подъема [38]. Важно знать, что длительное возвышение головного конца кровати во время непрерывного введения ЭП может увеличить риск развития сакральных пролежней.

б) Непрерывная инфузия ЭП. Показано, что прерывистая инфузия ЭП увеличивает риск аспирационной пневмонии [34]. J.B. MacLeod et al. сообщили, что, хотя частота случаев инфицирования не различалась при непрерывной и прерывистой инфузии, смертность в ОИТ значительно снижалась при постоянной инфузии (7,4 против 13,9 %) [39]. Другие РКИ показали, что непрерывная инфузия имела сходные результаты с прерывистой инфузией, включая смертность, частоту инфекций и длительность пребывания в стационаре [40–44], но позволяла значительно раньше достичь целевого количества ЭП [42]. Непрерывное вливание снижает нетерпимость к ЭП. Таким образом, переход на постоянную инфузию может стать одной из мер по снижению риска рефлюкса и аспирации у пациентов с высоким риском или у пациентов с непереносимостью желудочного ЭП. Частота рвоты может увеличиваться при непрерывной желудочной инфузии ЭП, поскольку GRV не может быть измерен. Желательно устанавливать короткое прерывание постоянной инфузии ЭП на регулярной основе и измерять GRV по мере необходимости.

с) Прокинетические препараты и/или наркотические антагонисты для стимулирования кишечника. С.М. Booth et al. показали, что введение прокинетических средств, таких как метоклопрамид или эритромицин, улучшает опорожнение желудка и кишечную переносимость [45]. Пять РКИ выявили эффекты метоклопрамида или эритромицина в сравнении с плацебо [46–50]. В метаанализе трех из них [48–50] сообщалось, что прием прокинетических препаратов снижал GRV [21]. Другое исследование показало, что как метоклопрамид, так и эритромицин снижали GRV при сходной эффективности [51]. Более того, по сравнению с одним только метоклопрамидом комбинированная терапия метоклопрамидом и эритромицином значительно снижала GRV [52]. Но ни одно из исследований не показало различий в смертности и заболеваемости пневмонией между двумя препаратами. Прокинетические агенты могут быть эффективны у пациентов с высоким риском аспирации или с непереносимостью желудочного ЭП. С другой стороны, и метоклопрамид, и эритромицин были связаны с удлинением интервала QT, которое предрасполагает к сердечной аритмии [53, 54]. Кроме того, следует иметь в виду, что метоклопрамид был связан с неблагоприятными осложнениями в виде экстрапиримидных симптомов и поздней дискинезии, а эритромицин может способствовать ненужному применению антибиотиков; более того, введение эритромицина для улучшения моторики желудочно-кишечного тракта не покрывается страховкой в Японии. Таким образом, назначение этих препаратов должно быть прекращено, если они не доказали свою эффективность. Наркотические анальгетики могут подавлять перистальтику желудочно-кишечного тракта. Введение налоксона через желудочный зонд для противодействия этому неблагоприятному эффекту может уменьшить частоту пневмонии, связанной с искусственной вентиляцией легких, снизить GRV и увеличить количество инфузии ЭП [55]. Следовательно, наркотические антагонисты могут снизить риск рефлюкса или аспирации. Эти препараты не показали улучшения результатов, включая смертность, продолжительность искусственной вентиляции легких и длительность пребывания в отделении интенсивной терапии. Кроме того, различные агенты используются для улучшения перистальтики желудочно-кишечного тракта в Японии [8]. В частности, rikkunshito и mosapride citrate для стимуляции опорожнения желудка, daikenchuto и prostaglandin F_{2α} для стимуляции перистальтики кишечника, sodium picosulfate и magnesium oxide для стимуляции движения кишечника; в основе назначения этих препаратов лежат их фармакологические эффекты и опыт врачей.

d) Переход на постпилорический доступ. S.J. Faylor et al., C.W. Hsu et al., J. Acosta-Escribano et al. было доказано, что переключение пути инфузии ЭП с желудочного доступа на постпилорический снижает частоту рефлюкса [56, 57], аспирации и пневмонии [10, 58, 59]. Метаанализ 12 РКИ [3, 10, 58–67] показал, что, по сравнению с желудочным вариантом ЭП постпилорический маршрут значительно уменьшает частоту пнев-

монии. Другой метаанализ, включавший 7 РКИ [58–60, 65–68], свидетельствовал, что при постпилорическом доступе увеличивается темп введения и объем питательной смеси в тонком кишечнике [21]. Следовательно, переключение инфузии ЭП с желудочного доступа на постпилорический может стать одной из мер по снижению риска рефлюкса и аспирации у пациентов, угрожаемых по развитию данных осложнений. Тем не менее увеличение темпа ЭП и опорожнение желудка с помощью постпилорического ЭП ограничивалось пациентами с высокой степенью тяжести [68] и оказывало незначительный эффект [69–71]. Более того, раннее постпилорическое ЭП, как сообщалось, не снижало частоту пневмонии [67]. С другой стороны, желудочный путь ЭП сокращает продолжительность пребывания в ОИТ [3, 63] и частоту инфекционных осложнений [58, 61]. В руководствах ESPEN настоятельно рекомендуется выбирать желудочный доступ для начала ЭП и переходить к постпилорическому доступу, когда у пациентов развивается непереносимость, несмотря на прием прокинетических препаратов, или у пациентов с высоким риском аспирации [64, 72–76].

Критерии, классификация и оценка диареи. У пациентов, находящихся в критическом состоянии, контроль движения кишечника чрезвычайно важен для интенсивной терапии. Бактериальная транслокация вследствие ослабления перистальтики желудочно-кишечного тракта и застоя кишечного содержимого может вызывать сепсис или синдром полиорганной недостаточности [77, 78]. Кроме того, сама диарея может вызвать несколько проблем и осложнений, как описано ниже. Во время раннего введения ЭП наблюдение за функциональным состоянием кишечника необходимо для достижения максимальной эффективности. Хотя нет определенных критериев диареи, обычно используются такие показатели: частота дефекации > 3–5 раз/сут или объем дефекации > 200–300 г/сут [79, 80]. У критически больных пациентов различные факторы, в том числе основные и сопутствующие заболевания; введение лекарств, таких как антибиотики; тип формулы ЭП, могут влиять на свойства и объем испражнений. Чтобы определить свойства и объем движения кишечника, используются такие варианты оценки: Бристольская шкала формы кала [81] или диаграмма стула Кинга [82]. Поскольку тяжелобольные пациенты длительно сохраняют неподвижность и не могут принимать позу дефекации подобно здоровому человеку, дефекация считается затруднительной, если свойства кала не являются более мягкими, чем обычно. Следовательно, у пациентов в критическом состоянии мягкий кал должен быть разрыхлен, избегая водянистости, а движение кишечника должно регулироваться по Бристольской шкале в пределах 4 или выше. Исходя из патофизиологических особенностей диарея может быть классифицирована как осмотическая, экссудативная, секреторная или моторная [79, 80]. Кроме того, диарея также может быть классифицирована как инфекционная или неинфекционная, поэтому лечение варьирует в зависимости от наличия или отсутствия инфекции.

Осложнения и проблемы, связанные с диареей. Длительная диарея может привести к дефициту усвоения питательных веществ, недоеданию, увеличению смертности [80]; вызвать уменьшение объема циркулирующей крови; метаболический ацидоз с потерей электролитов и бикарбоната путем выведения большого количества пищеварительных соков; нарушение электролитного баланса с потерей калия, магния, цинка; контаминацию хирургических ран и пролежней [80, 83]. R.J. Strack van Schijndel et al. сообщили, что объем дефекации > 250 г/сут может являться показателем недостаточности питания [84]. Кроме того, N.J. Wierdsma et al. [85] считают, что потеря питательных веществ с калом увеличивалась с объемом дефекации и что ежедневное измерение объема дефекации важно, потому что у пациентов с увеличением объема дефекации растет риск дефицита белка и энергии. Ограничение движения кишечника в некоторой степени важно для лечения энтеральной недостаточности у критически больных пациентов, поскольку длительная диарея напрямую связана с дефицитом энергии и отрицательным энергетическим балансом [86]. Вызванное этим недоедание может нарушать иммунную функцию, увеличивать риск инфекционных осложнений, повышать смертность. Поэтому протокол управления объемом дефекации должен быть составлен в соответствии с фактическими обстоятельствами каждого учреждения, аналогично протоколам инициирования ЭП и уменьшения риска аспирации. В протокол должно быть включено введение прокинетики препаратов [87].

Поскольку ЭП лучше поддерживает структуру и функцию слизистой оболочки ЖКТ, чем парентеральное питание (ПП), должны проводиться мероприятия по профилактике и/или купированию диареи. Тем не менее диарея часто возникает после начала ЭП, в зависимости от методов введения, количества, скорости потока и типа формулы ЭП. Если диарея возникла, важно определить ее причину и факторы риска.

Причины диареи. Причины диареи, не связанной с ЭП: передозировка гипертонического препарата (сорбитол и др.); применение антибиотиков широкого спектра действия; псевдомембранозный энтерит, вызванный *Clostridioides (Clostridium difficile)*; кишечные инфекции (MRSA-энтерит, CMV-энтерит и др.); вос-

палительные заболевания кишечника; кишечная болезнь «трансплантат против хозяина» после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток; применение противоопухолевых средств. Факторы риска диареи, не связанной с ЭП: лихорадка или переохлаждение; наличие инфекции; недоедание или гипоальбуминемия; сепсис или полиорганная недостаточность; открытый контейнер; предыдущее общее парентеральное питание. В частности, следует избегать диареи из-за приема антибиотиков. Ряд авторов сообщали о различных факторах риска диареи, ассоциированной с *Clostridioides (Clostridium difficile)* [88–93]. Факторы риска диареи, ассоциированной с *Clostridioides (Clostridium)*: недавняя или текущая терапия антибиотиками; длительное пребывание в отделении интенсивной терапии; использование ИЦП; пол (чаще у женщин); тяжесть основных заболеваний; энтеральное питание (особенно в постпилорическом питании) [88, 94]. Кроме того, частота возникновения диареи варьирует в зависимости от типа антибиотиков: высокий риск для хинолонов и цефалоспоринов и низкий — для макролидов [88, 94].

Диарея и энтеральное питание. Сообщалось, что частота диареи, связанной с ЭП, одинакова независимо от пути введения — желудочного или постпилорического. Однако теоретически считается, что диарея встречается чаще при прямом введении гипертонической формулы ЭП в тощую кишку. Непрерывная инфузия с использованием ЭП-насоса подавляет развитие диареи по сравнению с прерывистой инфузией [41, 73, 96], но этот эффект трудно оценить после развития диареи [41, 96]. Факторами, связанными с развитием диареи, являются: содержание и состав питательных веществ в ЭП, таких как углеводы, наличие или отсутствие и тип липида, тип источника азота, наличие или отсутствие лактозы и молочного белка, наличие или отсутствие пищевых волокон и осмотическое давление. Однако данных о влиянии содержания и состава питательных веществ ЭП недостаточно. Большинство доступных испытаний были основаны на исследовании формулы ЭП, а не одного ингредиента.

Профилактика и лечение диареи. Общее симптоматическое лечение диареи включает введение опиоидов, антихолинергических препаратов и замещение жидко-

Таблица 1. Меры по профилактике диареи, связанной с энтеральным питанием

Начало ЭП	Начните с небольшого количества и постепенно увеличивайте ЭП
Скорость потока инфузии ЭП	Переключите прерывистую инфузию на непрерывную инфузию ЭП
Маршрут ЭП	Переключить постпилорический маршрут ЭП на желудочный
Использование медикаментозной терапии	1) детальная настройка агентов, улучшающих перистальтику ЖКТ; 2) применение фитотерапии или противодиарейных препаратов (после исключения других причин диареи)
Изменение типа формулы ЭП	Требования к формуле ЭП: — содержит пищевые волокна; — содержит пептид в качестве источника азота (олигомерная диета); — не содержит жир, лактозу или молочный белок; — гипоосмотический вариант
Модификация формулы ЭП	1) Перейдите на формулу ЭП (Hine E-Gel®), которая может достигать полутвердого состояния в желудке; 2) перейдите на жидкую пищу с регулируемой вязкостью (Meiflow® и т.д.); 3) добавьте загуститель (REF-P1®), чтобы сделать ЭП в ЖКТ полутвердым; 4) перейдите на полутвердый тип формулы ЭП (пациент с гастростомией)

сти. Если причиной диареи, по-видимому, не является ЭП и предполагаемая причина устраняется надлежащим образом, ЭП не следует останавливать без необходимости. Меры по профилактике диареи, связанной с ЭП, приведены в табл. 1.

Элементарная диета, в которой источник азота находится в виде аминокислот, является гиперосмотической и может легко вызывать диарею. С другой стороны, олигомерная диета, в которой источник азота находится в виде пептида, не может вызвать диарею, но доказательств ее эффективности недостаточно. В некоторых случаях переход на формулу ЭП без лактозы, молочного белка и липидов приводит к купированию диареи. Это отчетливо выражено у пациентов, которые перенесли панкреатодуоденэктомию, после которой особенности в секреции пищеварительных ферментов приводят к изменению функции пищеварения и всасывания и вызывают диарею.

Водорастворимые пищевые волокна по сравнению с нерастворимыми более эффективны в профилактике диареи: пектин и гуаровая камедь увеличивают вязкость, задерживают выведение из желудка и всасывание в тонкой кишке, уменьшают скорость потока в желудочно-кишечном тракте содержимого, сопротивляясь перистальтике.

Поскольку увеличение вязкости желудочно-кишечного содержимого купирует диарею, полутвердый тип формулы ЭП может быть эффективным у пациентов с гастростомией. Однако у пациентов, находящихся в критическом состоянии, формулу ЭП трудно превратить в полутвердую, поскольку ПС вводится через питательный зонд малого диаметра. Сейчас Nine E-Gel® стал коммерчески доступным; это жидкая среда высокой плотности, которая включает пектин, превращается в гелевую форму в результате реакции с желудочным соком и достигает полутвердого состояния в желудке. Жидкий пищевой продукт с регулируемой вязкостью, такой как Meiflow® (Meiji Co., Ltd., Токио, Япония), который вводится через зонд малого диаметра, также может предотвратить диарею. При этом в исследовании M.R. Mainous et al. (1995) сообщалось, что введение обогащенной клетчаткой формулы ЭП не показало эффективности у пациентов в критическом состоянии. Нет достаточных доказательств эффективности пре-/про-/synbiotics в поддержании бактериальной флоры. Требуется дальнейшие исследования.

В последние годы при таких заболеваниях, как псевдомембранозный энтерит и воспалительные заболевания кишечника, проводится трансплантация фекальной микробиоты. Это уменьшает частоту дефекации и улучшает свойства кала. Трансплантация фекальной микробиоты у критических больных пациентов должна привлечь больше внимания в дальнейшем, потому что нормализация желудочно-кишечной функции и бактериальной флоры предотвращает бактериальную транслокацию и начало сепсиса или недостаточности органов [99, 100].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

Список литературы

1. Mutlu G.M., Mutlu E.A., Factor P. Prevention and treatment of gastrointestinal complications in patients on mechanical ventilation. *Am. J. Respir. Med.* 2003. № 2. P. 395-411.
2. McClave S.A., Martindale R.G., Vanek V.W. et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN.* 2009. № 33. P. 277-316.
3. Minard G., Kudsk K.A., Melton S. et al. Early versus delayed feeding with an immune-enhancing diet in patients with severe head injuries. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 2000. № 24. P. 145-149.
4. Dvorak M.F., Noonan V.K., Belanger L. et al. Early versus late enteral feeding in patients with acute cervical spinal cord injury: a pilot study. *Spine.* 2004. № 29. P. 175-180.
5. Kompan L., Vidmar G., Spindler-Vesel A. et al. Is early enteral nutrition a risk factor for gastric intolerance and pneumonia? *Clin. Nutr.* 2004. № 23. P. 527-532.
6. Malhotra A., Mathur A.K., Gupta S. Early enteral nutrition after surgical treatment of gut perforations: a prospective randomised study. *J. Postgrad. Med.* 2004. № 50. P. 102-106.
7. Peck M.D., Kessler M., Cairns B.A. et al. Early enteral nutrition does not decrease hypermetabolism associated with burn injury. *J. Trauma.* 2004. № 57. P. 1143-1149.
8. The Committee on Japanese Guidelines for Nutrition Support Therapy in the Adult and Pediatric Critically Ill Patients, Japanese Society of Intensive Care Medicine. *Japanese Guidelines for Nutrition Support Therapy in the Adult and Pediatric Critically Ill Patients.* *J. Jpn. Soc. Intensive Care Med.* 2016. № 23. P. 185-281.
9. Marik P.E. Enteral nutrition in the critically ill: myths and misconceptions. *Crit. Care Med.* 2014. № 42. P. 962-969.
10. Taylor S.J., Fettes S.B., Jewkes C. et al. Prospective, randomized, controlled trial to determine the effect of early enhanced enteral nutrition on clinical outcome in mechanically ventilated patients suffering head injury. *Crit. Care Med.* 1999. № 27. P. 2525-2531.
11. Pinilla J.C., Samphire J., Arnold C. et al. Comparison of gastrointestinal tolerance to two enteral feeding protocols in critically ill patients: a prospective, randomized controlled trial. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 2001. № 25. P. 81-86.
12. Montejó J.C., Miñambres E., Bordejé L. et al. Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGANE study. *Intensive Care Med.* 2010. № 36. P. 1386-1393.
13. Tarling M.M., Toner C.C., Withington P.S. et al. A model of gastric emptying using paracetamol absorption in intensive care patients. *Intensive Care Med.* 1997. № 23. P. 256-260.
14. Landzinski J., Kiser T.H., Fish D.N. et al. Gastric motility function in critically ill patients tolerant vs intolerant to gastric nutrition. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 2008. № 32. P. 45-50.
15. Cohen J., Aharon A., Singer P. The paracetamol absorption test: a useful addition to the enteral nutrition algorithm? *Clin. Nutr.* 2000. № 19. P. 233-236.
16. McClave S.A., Lukan J.K., Stefater J.A. et al. Poor validity of residual volumes as a marker for risk of aspiration in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 2005. № 33. P. 324-330.
17. McClave S.A., DeMeo M.T., DeLegge M.H. et al. North American summit on aspiration in the critically ill patient: consensus statement. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 2002. № 26. P. S80-85.
18. Reignier J., Mercier E., Le Gouge A. et al. Effect of not monitoring residual gastric volume on risk of ventilator-associated pneumonia in adults receiving mechanical ventilation and early enteral feeding: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2013. № 309. P. 249-256.
19. Poulard F., Dimet J., Martin-Lefevre L. et al. Impact of not measuring residual gastric volume in mechanically ventilated patients receiving early enteral feeding: a prospective before-after study. *JPEN.* 2010. № 34. P. 125-130.

20. Powell K.S., Marcuard S.P., Farrior E.S. et al. Aspirating gastric residuals causes occlusion of small-bore feeding tubes. *JPEN*. 1993. № 17. P. 243-246.
21. McClave S.A., Taylor B.E., Martindale R.G. et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN*. 2016. № 40. P. 159-211.
22. Metheny N.A., Stewart B.J., Mills A.C. Blind insertion of feeding tubes in intensive care units: a national survey. *Am. J. Crit. Care*. 2012. № 21. P. 352-360.
23. McClave S.A., Sexton L.K., Spain D.A. et al. Enteral tube feeding in the intensive care unit: factors impeding adequate delivery. *Crit. Care Med*. 1999. № 27. P. 1252-1256.
24. Martindale R.G., Maerz L.L. Management of perioperative nutrition support. *Curr. Opin. Crit. Care*. 2006. № 12. P. 290-294.
25. Kozar R.A., McQuiggin M.M., Moore E.E. et al. Postinjury enteral tolerance is reliably achieved by a standardized protocol. *J. Surg. Res*. 2002. № 104. P. 70-75.
26. Barr J., Hecht M., Flavin K.E. et al. Outcomes in critically ill patients before and after the implementation of an evidence-based nutritional management protocol. *Chest*. 2004. № 125. P. 1446-1457.
27. Martin C.M., Doig G.S., Heyland D.K. et al. Southwestern Ontario Critical Care Research Network. Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT). *CMAJ*. 2004. № 170. P. 197-204.
28. Adam S., Batson S. A study of problems associated with the delivery of enteral feed in critically ill patients in five ICUs in the UK. *Intensive Care Med*. 1997. № 23. P. 261-266.
29. Spain D.A., McClave S.A., Sexton L.K. et al. Infusion protocol improves delivery of enteral tube feeding in the critical care unit. *JPEN*. 1999. № 23. P. 288-292.
30. Heyland D.K., Stephens K.E., Day A.G. et al. The success of enteral nutrition and ICU-acquired infections: a multicenter observational study. *Clin. Nutr*. 2011. № 30. P. 148-155.
31. Rice T.W., Mogan S., Hays M.A. et al. Randomized trial of initial trophic versus full-energy enteral nutrition in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure. *Crit. Care Med*. 2011. № 39. P. 967-974.
32. Rice T.W., Wheeler A.P., Thompson B.T. et al.; National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA*. 2012. № 307. P. 795-803.
33. Mentec H., Dupont H., Bocchetti M. et al. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit. Care Med*. 2001. № 29. P. 1955-1961.
34. Ibrahim E.H., Mehringer L., Prentice D. et al. Early versus late enteral feeding of mechanically ventilated patients: results of a clinical trial. *J. Parenter. Enter. Nutr*. 2002. № 26. P. 174-181.
35. Drakulovic M.B., Torres A., Bauer T.T. et al. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomized trial. *Lancet*. 1999. № 354. P. 1851-1858.
36. Van Nieuwenhoven C.A., Vandenbroucke-Grauls C., van Tiel F.H. et al. Feasibility and effects of the semirecumbent position to prevent ventilator associated pneumonia: a randomized study. *Crit. Care Med*. 2006. № 34. P. 396-402.
37. Metheny N.A., Clouse R.E., Chang Y.H. et al. Tracheobronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes, and risk factors. *Crit. Care Med*. 2006. № 34. P. 1007-1015.
38. Helman D.L. Jr., Sherner J.H. 3rd, Fitzpatrick T.M. et al. Effect of standardized orders and provider education on head-of-bed positioning in mechanically ventilated patients. *Crit. Care Med*. 2003. № 31. P. 2285-2290.
39. MacLeod J.B., Lefton J., Houghton D. et al. Prospective randomized control trial of intermittent versus continuous gastric feeds for critically ill trauma patients. *J. Trauma*. 2007. № 63. P. 57-61.
40. Bonten M.J., Gaillard C.A., van der Hulst R. et al. Intermittent enteral feeding: the influence on respiratory and digestive tract colonization in mechanically ventilated intensive-care-unit patients. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 1996. № 154. P. 394-399.
41. Steevens E.C., Lipscomb A.F., Poole G.V. et al. Comparison of continuous vs intermittent nasogastric enteral feeding in trauma patients: perceptions and practice. *Nutr. Clin. Pract*. 2002. № 17. P. 118-122.
42. Hiebert J.M., Brown A., Anderson R.G. et al. Comparison of continuous vs intermittent tube feedings in adult burn patients. *J. Parenter. Enter. Nutr*. 1981. № 5. P. 73-75.
43. Kocan M.J., Hickisch S.M. A comparison of continuous and intermittent enteral nutrition in NICU patients. *J. Neurosci. Nurs*. 1986. № 18. P. 333-337.
44. Ciocon J.O., Galindo-Ciocon D.J., Tiessen C. et al. Continuous compared with intermittent tube feeding in the elderly. *JPEN*. 1992. № 16. P. 525-528.
45. Booth C.M., Heyland D.K., Paterson W.G. Gastrointestinal promotility drugs in the critical care setting: a systematic review of the evidence. *Crit. Care Med*. 2002. № 30. P. 1429-1435.
46. Yavagal D.R., Karnad D.R., Oak J.L. Metoclopramide for preventing pneumonia in critically ill patients receiving enteral tube feeding: a randomized controlled trial. *Crit. Care Med*. 2000. № 28. P. 1408-1411.
47. Berne J.D., Norwood S.H., McAuley C.E. et al. Erythromycin reduces delayed gastric emptying in critically ill trauma patients: a randomized, controlled trial. *J. Trauma*. 2002. № 53. P. 422-425.
48. Chapman M.J., Fraser R.J., Kluger M.T. et al. Erythromycin improves gastric emptying in critically ill patients intolerant of nasogastric feeding. *Crit. Care Med*. 2000. № 28. P. 2334-2337.
49. Reigner J., Bensaid S., Perrin-Gachadoat D. et al. Erythromycin and early enteral nutrition in mechanically ventilated patients. *Crit. Care Med*. 2002. № 30. P. 1237-1241.
50. Nursal T.Z., Erdogan B., Noyan T. et al. The effect of metoclopramide on gastric emptying in traumatic brain injury. *J. Clin. Neurosci*. 2007. № 14. P. 344-348.
51. MacLaren R., Kiser T.H., Fish D.N. et al. Erythromycin vs metoclopramide for facilitating gastric emptying and tolerance to intragastric nutrition in critically ill patients. *JPEN*. 2008. № 32. P. 412-419.
52. Nguyen N.Q., Chapman M., Fraser R.J. et al. Prokinetic therapy for feed intolerance in critical illness: one drug or two? *Crit. Care Med*. 2007. № 35. P. 2561-2567.
53. Al-Khatib S.M., LaPointe N.M., Kramer J.M. et al. What clinicians should know about the QT interval. *JAMA*. 2003. № 289. P. 2120-2127.
54. Li E.C., Esterly J.S., Pohl S. et al. Drug-induced QT-interval prolongation: considerations for clinicians. *Pharmacotherapy*. 2010. № 30. P. 684-701.
55. Meissner W., Dohrn B., Reinhart K. Enteral naloxone reduces gastric tube reflux and frequency of pneumonia in critical care patients during opioid analgesia. *Crit. Care Med*. 2003. № 31. P. 776-780.
56. Lien H.C., Chang C.S., Chen G.H. Can percutaneous endoscopic jejunostomy prevent gastroesophageal reflux in patients with pre-existing esophagitis? *Am. J. Gastroenterol*. 2000. № 95. P. 3439-3443.
57. Heyland D.K., Drover J.W., MacDonald S. et al. Effect of postpyloric feeding on gastroesophageal regurgitation and pulmonary microaspiration: results of a randomized controlled trial. *Crit. Care Med*. 2001. № 29. P. 1495-1501.
58. Hsu C.W., Sun S.F., Lin S.L. et al. Duodenal versus gastric feeding in medical intensive care unit patients: a prospective, randomized, clinical study. *Crit. Care Med*. 2009. № 37. P. 1866-1872.

59. Acosta-Escribano J., Fernández-Vivas M., Grau Carmona T. Gastric versus transpyloric feeding in severe traumatic brain injury: a prospective, randomized trial. *Intensive Care Med.* 2010. № 36. P. 1532-1539.
60. Montecalvo M.A., Steger K.A., Farber H.W. et al. Nutritional outcome and pneumonia in critical care patients randomized to gastric versus jejunal tube feedings. *The Critical Care Research Team. Crit. Care Med.* 1992. № 20. P. 1377-1387.
61. Kortbeek J.B., Haigh P.I., Doig C. Duodenal versus gastric feeding in ventilated blunt trauma patients: a randomized controlled trial. *J. Trauma.* 1999. № 46. P. 992-996.
62. Day L., Stotts N.A., Frankfurt A. et al. Gastric versus duodenal feeding in patients with neurological disease: a pilot study. *J. Neurosci Nurs.* 2001. № 33. P. 148-149, 155-159.
63. Davies A.R., Froome P.R., French C.J. et al. Randomized comparison of nasojejunal and nasogastric feeding in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 2002. № 30. P. 586-590.
64. White H., Sosnowski K., Tran K. et al. A randomised controlled comparison of early post-pyloric versus early gastric feeding to meet nutritional targets in ventilated intensive care patients. *Crit. Care Med.* 2009. № 13 (6). P. 187.
65. Kearns P.J., Chin D., Mueller L. et al. The incidence of ventilator-associated pneumonia and success in nutrient delivery with gastric versus small intestinal feeding: a randomized clinical trial. *Crit. Care Med.* 2000. № 28. P. 1742-1746.
66. Montejo J.C., Grau T., Acosta J. et al. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 2002. № 30. P. 796-800.
67. Davies A.R., Morrison S.S., Bailey M.J. et al. ENTERIC Study Investigators; ANZICS Clinical Trials Group. A multicenter, randomized controlled trial comparing early nasojejunal with nasogastric nutrition in critical illness. *Crit. Care Med.* 2012. № 40. P. 2342-2348.
68. Huang H.H., Chang S.J., Hsu C.W. et al. Severity of illness influences the efficacy of enteral feeding route on clinical outcomes in patients with critical illness. *J. Acad. Nutr. Diet.* 2012. № 112. P. 1138-1146.
69. Ho K.M., Dobb G.J., Webb S.A. A comparison of early gastric and post-pyloric feeding in critically ill patients: a meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2006. № 32. P. 639-649.
70. Marik P.E., Zaloga G.P. Gastric versus post-pyloric feeding: a systematic review. *Crit. Care Med.* 2003. № 7. P. 46-51.
71. Heyland D.K., Drover J.W., Dhaliwal R. et al. Optimizing the benefits and minimizing the risks of enteral nutrition in the critically ill: role of small bowel feeding. *J. Parenter. Enter. Nutr.* 2002. № 26. P. 51-5.
72. Minard G. Enteral access. *Nutr. Clin. Pract.* 1994. № 9. P. 172-182.
73. Singer P., Blaser A.R., Berger M.M. et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin. Nutr.* 2019. № 38. P. 48-79.
74. Mentzelopoulos S.D., Roussos C., Zakynthinos S.G. Prone position reduces lung stress and strain in severe acute respiratory distress syndrome. *Eur. Respir. J.* 2005. № 25. P. 534-544.
75. Galiatsou E., Kostanti E., Svarna E. et al. Prone position augments recruitment and prevents alveolar overinflation in acute lung injury. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2006. № 174. P. 187-197.
76. Guérin C., Reignier J., Richard J.C. et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 2013. № 368. P. 2159-2168.
77. Alexander J.W., Boyce S.T., Babcock G.F. et al. The process of microbial translocation. *Ann Surg.* 1990. № 212. P. 496-510.
78. Mainous M.R., Ertel W., Chaudry I.H. et al. The gut: a cytokine-generating organ in systemic inflammation? *Shock.* 1995. № 4. P. 193-199.
79. Whelan K., Judd P.A., Preedy V.R. et al. Enteral feeding: the effect on faecal output, the faecal microflora and SCFA concentrations. *Proc. Nutr. Soc.* 2004. № 63. P. 105-113.
80. Wiesen P., Van Gossum A., Preiser J.C. Diarrhoea in the critically ill. *Curr. Opin Crit. Care.* 2006. № 12. P. 149-154.
81. O'Donnell L.J., Virjee J., Heaton K.W. Detection of pseudo-diarrhoea by simple clinical assessment of intestinal transit rate. *BMJ.* 1990. № 300. P. 439-440.
82. Whelan K., Judd P.A., Taylor M.A. Assessment of fecal output in patients receiving enteral tube feeding: validation of a novel chart. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2004. № 58. P. 1030-1037.
83. Kelly T.W., Patrick M.R., Hillman K.M. Study of diarrhea in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 1983. № 11. P. 7-9.
84. Strack van Schijndel R.J., Wierdsma N.J., van Heijningen E.M. et al. Fecal energy losses in enterally fed intensive care patients: an explorative study using bomb calorimetry. *Clin. Nutr.* 2006. № 25. P. 758-764.
85. Wierdsma N.J., Peters J.H., Weijs P.J. et al. Malabsorption and nutritional balance in the ICU: fecal weight as a biomarker: a prospective observational pilot study. *Crit. Care.* 2011. № 15. P. 264.
86. Villet S., Chioloro R.L., Bollmann M.D. et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. *Clin. Nutr.* 2005. № 24. P. 502-509.
87. Oczkowski S.J.W., Duan E.H., Groen A. et al. The use of bowel protocols in critically ill adult patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit. Care Med.* 2017. № 45. P. 718-726.
88. Modena S., Bearely D., Swartz K. et al. Clostridium difficile among hospitalized patients receiving antibiotics: a case-control study. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 2005. № 26. P. 685-690.
89. Dial S., Alrasadi K., Manoukian C. et al. Risk of Clostridium difficile diarrhea among hospital inpatients prescribed proton pump inhibitors: cohort and case-control studies. *Can. Med. Assoc.* 2004. № 171. P. 33-38.
90. Crabtree T.D., Pelletier S.J., Gleason T.G. et al. Clinical characteristics and antibiotic utilization in surgical patients with Clostridium difficile-associated diarrhea. *Am. Surg.* 1999. № 65. P. 507-511.
91. Vesta K.A., Wells P.G., Gentry C.A. et al. Specific risk factors for Clostridium difficile-associated diarrhea: a prospective, multicenter, case control evaluation. *Am. J. Infect. Control.* 2005. № 33. P. 469-472.
92. Kyne L., Sougioultzis S., McFarland L.V. et al. Underlying disease severity as a major risk factor for nosocomial Clostridium difficile diarrhea. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 2002. № 23. P. 653-659.
93. Bliss D.Z., Johnson S., Savik K. et al. Acquisition of Clostridium difficile and Clostridium difficile-associated diarrhea in hospitalized patients receiving tube feeding. *Ann. Intern. Med.* 1998. № 129. P. 1012-1019.
94. Yip C., Loeb M., Salama S. et al. Quinolone use as a risk factor for nosocomial Clostridium difficile-associated diarrhea. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 2001. № 22. P. 572-575.
95. Meert K.L., Daphtary K.M., Metheny N.A. Gastric vs small-bowel feeding in critically ill children receiving mechanical ventilation: a randomized controlled trial. *Chest.* 2004. № 126. P. 872-878.
96. Lee J.S., Auyeung T.W. A comparison of two feeding methods in the alleviation of diarrhoea in older tube-fed patients: a randomised controlled trial. *Age Ageing.* 2003. № 32. P. 388-393.
97. Schultz A.A., Ashby-Hughes B., Taylor R. et al. Effects of pectin on diarrhea in critically ill tube-fed patients receiving antibiotics. *Am. J. Crit. Care.* 2000. № 9. P. 403-411.
98. Yang G., Wu X.T., Zhou Y. et al. Application of dietary fiber in clinical enteral nutrition: a meta-analysis of randomized controlled trials. *World J. Gastroenterol.* 2005. № 11. P. 3935-3938.
99. Klingensmith N.J., Coopersmith C.M. Fecal microbiota transplantation for multiple organ dysfunction syndrome. *Crit. Care.* 2016. № 20. P. 398.
100. McClave S.A., Patel J., Bhutiani N. Should fecal microbial transplantation be used in the ICU? *Curr. Opin. Crit. Care.* 2018. № 24. P. 105-111.

Получено/Received 03.11.2019

Рецензировано/Revised 01.12.2019

Принято в печать/Accepted 12.12.2019

Мальцева Л.О.¹, Міщенко О.О.¹, Кутовий А.Б.¹, Мосенцев М.Ф.², Лісничка В.М.², Казімірова Н.А.²

¹ ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

² КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечнікова», м. Дніпро, Україна

Ентеральна толерантність у критичних пацієнтів (огляд літератури)

Резюме. Ентеральне харчування (ЕХ) у критичних пацієнтів краще підтримує структуру та функцію слизової оболонки шлунково-кишкового тракту (ШКТ), ніж парентеральне харчування. Труднощі та ускладнення, пов'язані з ЕХ, включають порушення обміну речовин, шлунково-кишкові ускладнення. Незалежно від шляху введення ЕХ шлунково-кишкові розлади можуть бути викликані основним захворюванням, режимом штучної вентиляції, прийомом лікарських препаратів і т.д. Велику роль відіграє кишкова непереносимість ЕХ. Механізми розладів ШКТ у критичних хворих та післяопераційних пацієнтів можна класифікувати як недостатність слизових бар'єрів, послаблення перистальтики, атрофію слизової оболонки кишечника, зменшення кишкової тканини, пов'язаної з лімфатичною системою, і т.д. Щоб уникнути ускладнень з боку ШКТ, ЕХ слід починати з невеликої кількості поживної суміші та постійно збільшувати об'єм ЕХ. Заходи для зменшення ризику рефлюкса та аспірації включають: піднятий головний кінець ліжка (від 30 до 45°), переведення на постійне введення ЕХ, введення прокінетиків або наркотичних антагоністів для підвищення моторики ШКТ, переведення ЕХ на постпілоричний шлях. Важливо контролювати перистальтику кишечника. Як критерій діареї враховується частота дефекації > 3–5 разів на добу або об'єм дефекації > 200–300 г/добу. Тривала діарея може викликати: зменшення об'єму циркулюючої крові; метаболічний ацидоз із втратою електролітів та бікарбоната шляхом виведення великої кількості травних соків; порушення електролітного балансу з втратою калію,

магнію, цинку; контамінацію хірургічних ран і пролежнів, збільшення смертності. Важливо встановити причину діареї, остання часто виникає після початку ЕХ залежно від методів введення, кількості, швидкості потоку, типу формули поживної суміші. Заходи щодо профілактики діареї, пов'язаної з ЕХ, включають: переведення з періодичної інфузії на постійну, зміну маршруту годування з постпілоричного на шлунковий, детальну настройку агентів, що покращують перистальтику ШКТ; застосування фітотерапії або протидіарейних препаратів; зміну типу формули ЕХ, яка повинна містити харчові волокна, гіпоосмолярний розчин, пептид як джерело азоту, не повинна містити жир, лактозу або молочний білок. До можливих причин і факторів ризику діареї, не пов'язаної з ЕХ, відносять: передозування гіперосмолярного препарату; застосування антибіотиків широкого спектра дії; псевдомембранозний ентерит, викликаний *Clostridioides (Clostridium) difficile*; запальні захворювання кишечника; трансплантацію гемопоетичних стовбурових клітин; застосування протипухлинних препаратів; лихоманку або переохолодження; наявність інфекції; гіпоальбумінемію; сепсис; синдром поліорганної недостатності; попереднє загальне парентеральне харчування. ЕХ не слід без необхідності зупиняти, продовжувати в невеликих кількостях. Якщо діарея не припиняється при відповідному лікуванні, ЕХ повинно бути припинено та розпочато парентеральне харчування.

Ключові слова: ентеральне харчування; толерантність; непереносимість; шлунково-кишкові розлади; діарея; огляд

L.O. Maltseva¹, O.O. Mishchenko¹, A.B. Kutovyi¹, M.F. Mosentsev², V.M. Lisnychka², N.A. Kazimirova²

¹ State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

² Mechnikov Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital, Dnipro, Ukraine

Enteral tolerance in critically ill patients (literature review)

Abstract. Enteral nutrition (EN) in critically ill patients better supports the structure and function of the gastrointestinal mucosa than parenteral nutrition. Difficulties and complications associated with EN include metabolic disorders, gastrointestinal complications. Regardless of the route of administration, gastrointestinal disorders can be caused by underlying disease, mechanical ventilation mode, use of certain medicines. Intestinal intolerance of EN is of particular importance. Mechanisms responsible for gastrointestinal disorders can be classified as mucous membrane insufficiency, decreased peristalsis, gastrointestinal mucous membrane atrophy, and intestinal tissue reduction related to lymphatic system. In order to avoid gastrointestinal complications, EN should be started with a small amount of nutritional mixture, and the volume should be increased gradually. Measures to reduce the risk of aspiration include: head elevation (from 30 to 45°), switching to continued administration of EN, administration of prokinetic agents or opioid antagonists in order to increase gastrointestinal motility, postpyloric feeding. As diarrhea criteria, frequency of defecations (more than 3–5 per day) or amount of faeces (more than 200–300 g per day) are used. Prolonged diarrhea can cause: blood volume reduction; metabolic acidosis due to loss of electrolytes and bicarbonate; electrolyte imbalance with the loss of potassium, magnesium, zinc;

contamination of surgical wounds and pressure ulcers; increased mortality. It is important to establish the cause of diarrhea, which often occurs after EN initiation and depends on the route, amount and rate of administration. Measures to prevent diarrhea associated with EN are as follows: shift from intermittent to continued infusion; changing the route of administration from postpyloric to gastric one; thoughtful selection of prokinetic agents; use of phytotherapy and antidiarrheals; formula must include fibers, hypoosmolar solution, peptide as a source of nitrogen, and should not include fat, lactose or milk proteins. Causes and factors of diarrhea that is not associated with EN: hyperosmolar medicine overdose; use of broad spectrum antibiotics; pseudomembranous enteritis caused by *Clostridioides (Clostridium) difficile*; inflammatory bowel diseases; bone marrow transplantation; application of anti-tumor agents; fever or hypothermia; infection; hypoalbuminemia; sepsis; multiple organ dysfunction syndrome. EN should not be terminated without serious reasons and should be continued in a small amount. If diarrhea is not resolved despite appropriate treatment, EN should be stopped or interrupted, and parenteral nutrition must be initiated.

Keywords: enteral nutrition; tolerance; intolerance; gastrointestinal disorders; diarrhea; review