

Проблема нутритивной недостаточности при острых нарушениях мозгового кровообращения

Н.Ш. Гаджиева, И.Н. Лейдерман, А.А. Белкин

Клиника нервных болезней и нейрохирургии Городской клинической больницы № 40, г. Екатеринбург

Введение

Острые нарушения мозгового кровообращения являются серьёзной проблемой человечества. Инсульт становится второй по частоте причиной смерти в мире. В США за год фиксируется инсульт у 150 тысяч человек, треть из них погибает [2].

Острые нарушения мозгового кровообращения и в России являются важнейшей медико-социальной проблемой. Заболеваемость инсультом составляет 2,5 - 3 случая на 1000 населения в год, смертность - 1 случай на 1000 населения в год. Летальность в остром периоде инсульта в России достигает 35%, увеличиваясь на 12-15% к концу первого года после перенесённого инсульта. Постинсультная инвалидизация занимает первое место среди всех причин инвалидизаций и составляет 3,2 на 10000 населения. Таким образом, в России инсульт ежегодно развивается у 400 - 450 тысяч человек, примерно 200 тысяч из них погибает. Несмотря на то, что решающее значение в снижении смертности и инвалидизации вследствие инсульта принадлежит первичной профилактике, существенный эффект в этом отношении даёт оптимизация системы помощи больным ОНМК, - введение лечебных и диагностических стандартов для этих больных. По данным Европейского регионарного бюро Всемирной организации здравоохранения [11] создание современной системы помощи больным с инсультом позволит снизить летальность в течении первого месяца заболевания до уровня 20% и обеспечить независимость в повседневной жизни через 3 месяца начала заболевания не менее 70% выживших пациентов.

Нутриционный дефицит при церебральной недостаточности по зарубежным данным [7] в развитых европейских странах достигает в неврологических отделениях до 40%, у нейрохирургических больных - более 60%. Отечественные исследования также представляют данные о белково - энергетической недостаточности второй - третьей степени у больных с тяжёлы-

ми геморрагическими инсультами, которые были зафиксированы с 4-5-го дня заболевания и сохранялись свыше 10 - 12 суток [5].

Осложнения при ОНМК, усугубляющие тяжесть состояния и обуславливающие также смертельные исходы - это тяжелые пневмонии, пролежни, желудочно - кишечные кровотечения из стрессовых язв, сопровождаются, как правило, нутритивным дефицитом и тесно связаны с развитием белково - энергетической недостаточности.

Проблема появления инфекционных осложнений у больных с ОНМК является одной из самых серьёзных. По данным отечественных авторов [10] при обследовании 99 больных в нейрореанимации было выявлено, что пневмония возникала у 55% пациентов на 13 сутки (группа из 49 человек), а в другой группе, с отсроченным началом нутритивной поддержки, получавших энтеральное питание с третьих суток - у 100% больных, причём данное осложнение фиксировалось уже в течении первых трёх суток.

Анализ выживаемости пациентов, перенёвших инсульт, продемонстрировал прямую зависимость между белково-энергетической недостаточностью, зафиксированной во время наблюдения (при поступлении, после второй и четвёртой недели госпитализации). Выяснилось [1], что те пациенты, у кого концентрация альбумина сыворотки крови была выше 35 г/л демонстрировали уровень летальности около 1,7%, при концентрации альбумина меньше 34 г/л - 25%, а при содержании альбумина в сыворотке крови меньше 20 г/л - 62% летальность.

Основной причиной длительной гипоальбуминемии у пациентов, перенёвших инсульт, является катаболическое состояние и нейроэндокринный ответ, которые следуют за острым инсультом [1].

Белково-энергетическая недостаточность и связанные с ней осложнения и летальные исходы были широко признаны важнейшей составляющей тяжёлого состояния или травматичес-

кого повреждения только в начале 60-х годов прошлого века. Современные методы энтерального и парентерального питания явились результатом прогресса, достигнутого в понимании и коррекции метаболических расстройств у пациентов с тяжёлой патологией, и мы предполагаем, что можно сократить летальность пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения путём снижения фатальных осложнений, возникающих на фоне белково - энергетического дефицита. Кризисная ситуация в освещении данного вопроса состоит в том, что при наличии информации о белковом дефиците у больных с церебральным поражением, в настоящее время нет разработанных методов ранней диагностики, профилактики и лечения явлений гиперкатаболизма-гиперметаболизма.

Целью настоящего исследования было выявление взаимосвязи между уровнем летальности, появлением нейротрофических осложнений у больных с тяжёлыми церебральными инсультами и выраженностью метаболических расстройств в виде гиперкатаболического синдрома и синдрома нутритивной недостаточности.

Материал и методы исследования

В условиях отделения нейрореанимации клиники нервных болезней и нейрохирургии ГКБ № 40 за 2002 год обследовано 37 больных с тяжёлым геморрагическим инсультом (1 группа), и за 2003 год - 53 пациента (2 группа). Тяжесть инсульта определялась клинически по оценке тяжести церебральной недостаточности Единой Междисциплинарной классификации (1985 год) [4] и подтверждена данными КТ и МРТ. Возраст больных составлял от 20 до 65 лет. Уровень сознания по шкале ком Глазго - от 13 до 9 баллов. Из обеих групп были исключены пациенты с глубоким нарушением сознания типа комы и больные погибшие в течении первых трёх суток с момента развития инсульта. Все пациенты получили стандартную базовую терапию, полный объём необходимых нейрохирургических вмешательств и весь комплекс мероприятий по общему уходу и реабилитации.

Больные первой группы (в 2002 г.) получали стандартное энтеральное зондовое питание - смесь "Нутризон - стандарт" с содержанием белка 80 - 100 г/сутки или 2000 - 2500 ккал/сутки.

Пациенты второй группы (за 2003 год) получали нутритивную поддержку, основываясь на индивидуальные белково-энергетические потребности. Нутритивная поддержка в этой группе больных проводилась преимущественно смешанным типом питания: энтеральным (энтеральные полисубстратные смеси) и парентеральным (липофундин, аминоклазмаль). Опре-

деление гиперметаболизма и белково - энергетической потребности проводилось по уровню экскреции азота с мочой за сутки по формуле: мочевина мочи (ммоль/сутки) * 0,033 = количество азота, теряемого с мочой (г/сутки) [9].

В норме взрослый человек при уравновешенной суточной диете в 2500 - 3000 ккал, содержащей 60 - 100 г белка, выделяет ежедневно с мочой 9 - 13 г азота [6].

Перерасчёт азота в белок проводится исходя из того, что 1 г азота содержится в 6,25 г белка: белок (г/сутки) = азот (г/сутки) * 6,25 [3]. Энергетическое обеспечение рассчитано в виде 150 - 130 небелковых ккал на г белка в сутки.

Статистическая обработка производилась методом вариационной статистики на персональном компьютере с использованием программ Excel 2002 и "NCSS 2001". Для парного сравнения количественных непараметрических признаков выбран Wilcoxon signed-rank тест. Достоверность изменений средних значений параметров признавалась при достижении уровня значимости "р" меньше или равно 0,05.

Результаты исследования

Средняя суточная потребность в белке и энергии в группе 2 составила 3000 - 3500 ккал/сутки и 120 - 140 г белка в сутки. Смертельные исходы, как видно из таблицы 1, сопровождалась более выраженной гиперметаболической реакцией с повышением экскреции азота с мочой, не смотря на то, что первоначальный, в первые сутки заболевания, уровень выделения азота примерно равен.

В таблице 2 приведённое сравнение динамики экскреции азота выявило достоверное повышение степени гиперкатаболизма в обеих группах, но более высокие показатели наблюдались в первой группе, где проводилась стандартная и, в результате, - менее адекватная нутритивная поддержка.

Количество нейротрофических осложнений (таблица 3) зафиксировано достоверно больше в первой группе, где и был выше уровень гиперкатаболизма, прогрессирующего на фоне неполноценного белково - энергетического обеспечения.

Важным результатом исследования стало достоверное снижение частоты пневмоний ($p < 0,01$) и пролежней ($p < 0,05$) у больных 2-й группы. При этом уровни госпитальной летальности достоверно не различались, но отмечалась тенденция к снижению данного показателя во 2 й группе (47% vs 43%).

Также у двух пациентов из первой группы было отмечено умеренное кровотечение из стрессовых эрозий желудка. Следует отметить, что первые порции энтерального питания у

данной группы больных вводили через 12 - 24 часов после начала заболевания.

Обсуждение результатов

Особенностью нутритивного статуса у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения является тот факт, что в большинстве случаев функциональная активность желудочно - кишечного тракта сохранена. По нашему мнению, избежать развития наиболее грозных гнойно - септических осложнений возможно, обеспечив раннюю адекватную нутритивную поддержку, в первую очередь, энтеральным путем .

Стрессовая реакция с поражением слизистой ЖКТ в данном случае, вероятнее всего формируется в течении первой фазы системного воспалительного ответа (фаза ЕВВ, первые 12 - 24 часов). В связи с этим необходима

Таблица 1. Экскреция азота у умерших и выживших пациентов с тяжелыми геморрагическими инсультами на 1,3,7 сутки

	Экскреция азота (г)		
	1 сутки	3 сутки	7 сутки
Выжившие n = 27	15,06(±1,61)	17,37(±1,67)	22,21(±1,26)
Умершие n = 26	15,63(±1,74)	20,77(±1,91)*	24(±1,42)*

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с группой выживших.

Таблица 2. Экскреция азота за сутки при тяжелых геморрагических инсультах на 3, 7 сутки с момента развития заболевания

	1 группа (2002 г.)		2 группа (2003 г.)	
	3-и сутки	7-е сутки	3-и сутки	7-е сутки
Азот, г.	25(±1,9)	32(±2,6)*	19(±2,1)	23(±1,38)

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с группой 2.

Таблица 3. Нейротрофические осложнения и летальность у больных с тяжелыми церебральными инсультами

	1-я группа (2002 г.) n = 36	2-я группа (2003 г.) n = 54	p
Пневмония	10(28%)	3(6%)	<0,01
Пролежни	9(25%)	6 (11%)	<0,05
Летальность	17(47%)	23 (43%)	>0,05

как можно более ранняя и полноценная коррекция нутритивной недостаточности как энтеральным, так и при необходимости парентеральным путём, предупреждая развитие белково - энергетической недостаточности, трофических осложнения со стороны ЖКТ (стрессовые язвы, парезы желудка и кишечника), и вторичных трофических нарушений, возникающих на фоне стрессорного истощения и снижения иммунитета [8].

При проведении данного исследования получены более чёткие представления об уровне метаболизма у больных с тяжёлыми церебральными поражениями нетравматического генеза, налажена чёткая система взаимодействий с пониманием природы уровня катаболизма при различных церебральных повреждениях.

Следствием более выраженного гиперкатаболизма-гиперметаболизма, как видно из табл. 3, является наличие большего числа нейротрофических осложнений: госпитальных пневмоний и пролежней. И хотя достоверного снижения летальности при исследовании не зарегистрировано, отмечается умеренная тенденция к снижению частоты смертельных исходов. При осуществлении варианта индивидуального нутритивного обеспечения по разработанному нами специальному протоколу получены реальные результаты в виде снижения уровня гиперкатаболизма, отсутствия желудочно - кишечных стрессовых кровотечений, уменьшения количества нейротрофических осложнений - госпитальных пневмоний и пролежней.

Заключение

Таким образом, в связи с тем, что отсроченное и неполноценное белково - энергетическое обеспечение вызывает прогрессирование гиперкатаболического состояния, для обеспечения адекватной нутритивной поддержки больным с ОНМК с целью предупреждения развития нейротрофических осложнений в комплексе лечебных мероприятий необходимо проводить раннюю диагностику нарушений метаболизма и питания и раннюю (с первых часов) нутритивную поддержку.

Истинная средняя суточная потребность в белке и энергии у больных с ОНМК и явлениями церебральной недостаточности составляет около 3000 - 3500 ккал/сутки и 120 - 140 г белка в сутки.

Базовым принципом в выборе объёмов и типов нутритивных сред следует считать определение индивидуальных потребностей пациента в нутриентах, основанное на определении как степени белково-энергетической (нутритивной) недостаточности, так и метаболических расчетах истинных потерь азота и энергии.

Литература

1. Gariballa S.E., Parker S. G., Taub N. and Castleden C. M., Selly kak Hospital, Birmingham, United Kingdom., C.A. Kyer@bham.ac.uk
2. Heart and Stroke Statistical Update. American Heart Association, 2000, 28 p.
3. Бахман А. Л. Искусственное питание. Пер. с англ. М. - СПб.: Издательство БИНОМ - Невский диалект, 2001. - 15с.
4. Белкин А. А., Левит А. Л., Руднов В. А. Синдром церебральной недостаточности в структуре областного стандарта интенсивной терапии // Здравоохранение Урала - 2002. - №1, 13с.
5. Иванина Т. А., Евтеева Е. А., Сеньчуков С.В., Петриков С. С. Признаки белково - энергетической недостаточности у больных геморрагическими инсультами // Материалы пятого международного конгресса по парентеральному и энтеральному питанию. - Москва, 2001. - С. 43 - 44.
6. Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии / Под общ. Ред. А. С. Ермолова, М. М. Абакумова. - М.: НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, 2001. - 55с.
7. Костюченко А. Л., Костин Э. Д., Курыгин А. А. Энтеральное искусственное питание в интенсивной медицине.- Санкт - Петербург, 1996. - 14 с.
8. Луфт В. М., Костюченко А. Л. Клиническое питание в интенсивной медицине. Практическое руководство. - Санкт - Петербург, 2002. - 12 с.
9. Попова Т. С., Шестопалов А. Е., Тамазашвили Т. Ш., Лейдерман И. Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. - Москва, 2002. - 54 с.
10. Сеньчуков С.В., Лазарева Е. Б. и др. Применение пектинов в комплексной программе энтерального питания нейрореанимационных больных / Материалы пятого международного конгресса по парентеральному и энтеральному питанию - Москва, 2001. - С. 71 - 72.
11. Старченко А. А. Клиническая нейрореаниматология- Санкт - Петербург, 2002. - С. 640 - 641.