

От редакции

Метаболизм и его состояние при инсульте — не совсем привычная и непонятная проблема для неврологии. Тем не менее, неврологам, особенно работающим в интенсивной терапии, синдром гиперметаболизма и гиперкатаболизма должен быть известен, так как именно он является реальным клиническим проявлением дисцефальных нарушений в клинике острой церебральной недостаточности. На материале специализированной клиники авторы знакомят читателей с данной проблемой.

Синдром гиперкатаболизма–гиперметаболизма при острой церебральной недостаточности сосудистого генеза

Н. Ш. Гаджиева, И. Н. Лейдерман

Клинический Институт Мозга СУНЦ РАМН, МУ ГКБ № 40, г. Екатеринбург

Резюме

В связи с явной недостаточностью данных о нарушениях белкового и энергетического звена гомеостаза, изменений нутритивного статуса у больных с тяжелой церебральной недостаточностью сосудистого генеза, актуальным стало проведение исследовательской работы, направленной на выявление основных закономерностей формирования расстройств белкового и энергетического обмена при ОНМК. В проспективном режиме были обработаны истории болезни 98 больных с геморрагическим инсультом и двух больных с инфарктом средней мозговой артерии, получавших лечение в отделении реанимации межобластного микронейрохирургического центра ГКБ №40 г. Екатеринбурга, в результате чего был выявлен ряд важных закономерностей. Так было обнаружено, что гиперметаболизм развивается практически у всех пациентов, а тяжесть белковой недостаточности в первые семь суток церебрального поражения варьирует от легкой до тяжелой степени. Также была выявлена взаимосвязь между угнетением сознания и белковой недостаточностью, а прогрессирующее снижение общего белка сыворотки крови у пациентов в коме дало повод к заключению о важной роли белковой недостаточности в генезе острого церебрального повреждения. Данное предположение было подтверждено исследованием в группах с определением смещения срединных структур головного мозга, где дислокация сопровождалась достоверно более низкими показателями общего белка сыворотки крови. Полученные результаты доказывают целесообразность введения процедуры метаболического мониторинга для лучшего понимания клинической динамики церебрального поражения в остром периоде острого нарушения мозгового кровообращения.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, гиперметаболизм-гиперкатаболизм, белково-энергетическая недостаточность.

Введение

Появление в последние десятилетия данных о прогрессировании явлений метаболической дисфункции в критических состояниях привело к многочисленным исследованиям по изучению проблемы белково — энергетического дефицита у больных в реанимационных отделениях с различными острыми заболеваниями [3, 6, 7, 8, 9].

Но одна категория больных оказалась неохваченной. Это пациенты с церебральными инсультами. В связи с этим возникла необходи-

мость изучения возможных механизмов воздействия белково-энергетической составляющей в патогенезе острой тяжелой церебральной недостаточности сосудистого происхождения.

Материалы и методы

Проведенное исследование у 100 больных отделения реанимации с зарегистрированным острым церебральным поражением и явлениями гиперкатаболизма — гиперметаболизма позволило выявить ряд закономерностей эволюции метаболической дисфункции у больных с острым нарушением мозгового кровообращения. В проспективном режиме были обработаны истории болезни 98 больных с геморрагическим инсультом и двух больных с инфарктом средней мозговой артерии, получавших лече-

Гаджиева Н.Ш. — врач анестезиолог-реаниматолог РАО 3 ГКБ № 40;

Лейдерман И.Н. — д.м.н., зам директора Клинического института мозга СУНЦ РАМН.

Рисунок 1. Динамика суточной экскреции азота с мочой на 1-е, 3-и, 7-е сутки у выживших и умерших пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения

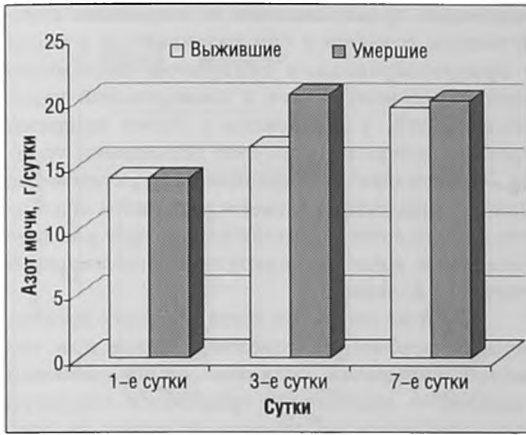
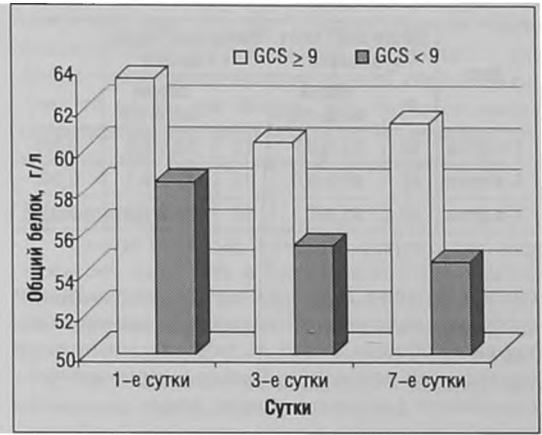


Рисунок 2. Динамика уровня общего белка сыворотки крови в 1-е, 3-и, 7-е сутки в группах с уровнем сознания по шкале ком Глазго меньше и больше 9 баллов



ние в отделении реанимации межобластного микронейрохирургического центра ГКБ №40 г. Екатеринбурга. Тяжесть инсульта определялась клинически по оценке тяжести церебральной недостаточности Единой Междисциплинарной классификации (1985 год) [4] и подтверждена данными КТ и МРТ. Возраст больных колебался от 14 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 течение первых трех суток с момента развития инсульта. Все пациенты получали стандартную интенсивную терапию, полный объем необходимых нейрохирургических вмешательств и весь комплекс мероприятий по общему уходу и реабилитации.

Результаты

Широко известна высокая летальность у пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения [2]. Для определения влияния расстройств белкового статуса на выживаемость были выделены подгруппы группы выживших и умерших в реанимационном отделении в течение острого периода острого нарушения мозгового кровообращения. При анализе нарушений белкового статуса в данных группах выживших и умерших пациентов достоверных различий по сывороточным уровням общего белка и альбумина в острый период церебрального поражения выявлено не было.

При исследовании показателя экскреции азота в первые сутки острого церебрального повреждения определяется исходно равный уровень данного показателя в популяциях выживших и умерших больных. Значительное и

достоверное увеличение азотурии зарегистрировано на третьи сутки в группе умерших пациентов.

На седьмой день острого нарушения мозгового кровообращения проявления гиперкатаболизма сохранялись в группе умерших и постепенно нарастали с развитием увеличения белковых расходов в группе выживших (рис. 1).

Подобная динамика азотистого баланса, вероятнее всего отражает разные процессы, протекающие в остром нарушении мозгового кровообращения. Несмотря на относительно равные цифры экскреции азота на седьмые сутки в группе выживших и умерших пациентов, по нашему мнению, высокий уровень азотурии у выживших связан с возобновляющейся двигательной активностью, более высоким уровнем бодрствования. Напротив, в группе умерших, вероятнее всего, увеличение белковых расходов было связано с прогрессированием гиперкатаболизма на фоне прогрессирования синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности.

Данные о связи белковой недостаточности и неврологического дефицита расплывчаты, в основном выявлена взаимосвязь между нейротрофическими осложнениями и связанной с ними летальностью у больных с инсультами [1, 5, 6]. Существует предположение о непосредственной связи белковой и церебральной недостаточности в среде реаниматологов и невропатологов [1, 5]. Однако, нами не было обнаружено работ в отечественной и зарубежной литературе по изучению взаимосвязи белковой недостаточности и церебрального дефицита в группе пациентов с тяжелыми инсультами в отделениях реанимации и интен-

Таблица 1. Динамика уровня общего белка сыворотки крови в 1-е, 3-и, 7-е сутки в группах с уровнем сознания по шкале ком Глазго меньше и больше 9 баллов

Дата	Шкала ком Глазго ≥ 9 баллов		Шкала ком Глазго < 9 баллов		p
	п	общий белок г/л	п	общий белок г/л	
1-е сутки	90	63,4 \pm 9,2	10	58,4 \pm 6,6	0,096
3-е сутки	83	60,3 \pm 9,0	15	55,3 \pm 9,1	0,048
7-е сутки	62	61,3 \pm 7,3	11	54,5 \pm 7,3	0,006

сивной терапии. В связи с этим представляется особенно значимым обнаруженная взаимосвязь уровней общего белка и глубины угнетения сознания по шкале ком Глазго в виде прогрессирующего снижения общего белка сыворотки крови у пациентов в коме первично церебральной этиологии (табл. 1 и рис. 2). Угнетение сознания ниже 9 баллов по шкале ком Глазго сопровождалось выраженной белковой недостаточностью с первых суток заболевания. Данное наблюдение дает повод предположить о возможном участии гипопроteinемии в генезе более грубой церебральной недостаточности еще до развития признаков нутритивной недостаточности, связанной с острым тяжелым церебральным поражением.

При анализе содержания альбумина сыворотки крови у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения выявлено, что на первые и третьи сутки уровень альбумина был достоверно ниже в группе пациентов с более низким уровнем сознания (табл. 2).

В анализе динамики экскреции азота с мочой критическими также стали третьи сутки в группе больных с угнетением сознания до комы, где значимо выше была азотурия.

В последующие сутки наблюдается усиление азотурии в двух группах, независимо от уровня сознания. Рис. 3 отчетливо демонстрирует прогрессирование гиперкатаболизма

Таблица 2. Динамика уровня альбумина (г/л) сыворотки крови в 1-е, 3-и, 7-е сутки в группах с уровнем сознания по шкале ком Глазго меньше и больше 9 баллов

Дата	Шкала ком Глазго больше 9 баллов		Шкала ком Глазго меньше 9 баллов		p
	п	г/л	п	г/л	
1-е сутки	29	24,61 \pm 1,23	8	28,99 \pm 1,17	0,012
3-и сутки	29	29,9 \pm 5,70	5	24,90 \pm 1,70	0,001
7-е сутки	24	28,0 \pm 4,70	6	26,00 \pm 3,37	0,287

ма в течение недели в обеих группах пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения.

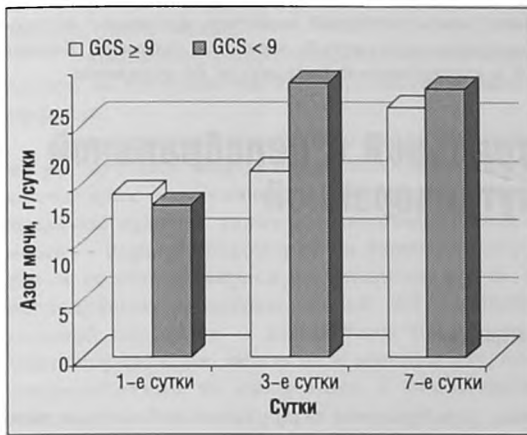
Явления белкового гиперкатаболизма в обеих группах, по нашему мнению, также имеют различное происхождение: в популяции с угнетенным сознанием они развиваются в связи с прогрессированием синдромом системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности, у пациентов с более высоким уровнем сознания — за счет повышения уровня бодрствования и физической активности. Данный результат подтверждает ранее описанное предположение, полученное при анализе экскреции азота в подгруппах выживших и умерших больных.

Одной из основных составляющих органического поражения головного мозга при тяжелых инсультах является дислокационный синдром — отклонение срединных структур головного мозга от срединной линии за счет объемного образования, отека вещества головного мозга [11, 12, 13]. Мы предположили, что повреждение срединных структур, ответственных за нейроэндокринную регуляцию, вносит свой вклад в формирование гиперкатаболического синдрома. В связи с этим при исследовании пациентов с тяжелой острой церебральной недостаточностью сосудистого генеза была выделена субпопуляция больных с подтвержденным лучевой диагностикой дислокационным синдромом. Для выявления наличия взаимосвязи дислокационных проявлений с гиперкатаболическим синдромом определялись суточная экскреция азота, уровень общего белка, альбумина сыворотки крови на первые, третьи и седьмые сутки острого нарушения мозгового кровообращения. Пациенты с дислокацией срединных структур головного мозга не различались по возрасту и полу и составляли 42% от общего количества исследованных пациентов.

При сравнении уровней общего белка сыворотки крови в острый период острого нарушения мозгового кровообращения обращает на себя внимание устойчивая тенденция к уменьшению содержания общего белка ниже нормы в субпопуляции больных с дислокационным синдромом. Данные этого анализа подтверждают неблагоприятное влияние белковой недостаточности на динамику церебрального поражения при инсультах (табл. 3).

Зависимость выраженности суточной экскреции азота с мочой от смещения срединных церебральных структур не выявлена, при этом зарегистрирована аналогичная в обеих группах тенденция к развитию тяжелого гиперкатаболизма на 3-и и 7-е сутки острого тяжелого инсульта (табл. 4).

Рисунок 3. Динамика суточной экскреции азота с мочой в 1-е, 3-и, 7-е сутки в группах с уровнем сознания по шкале ком Глазго меньше и больше 9 баллов



Обсуждение результатов

По данным исследования белкового статуса у всех больных с ОЦН сосудистого генеза выявлено нарастание экскреции азота с первых до седьмых суток. Следовательно, по результатам данной работы гиперметаболизм развивается практически у всех пациентов от 14 лет и старше с острой первичной церебральной патологией, у которых имеется острое нарушение мозгового кровообращения тяжелой степени, требующее пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии. Тяжесть белковой недостаточности в первые семь суток церебрального поражения варьировала от легкой до тяжелой степени, на что указывают цифры содержания общего белка, альбумина сыворотки крови, уровня суточной экскреции азота с мочой.

Также была выявленная взаимосвязь между угнетением сознания и белковой недостаточностью с первых суток заболевания позволила сделать предположение о прогностическом значении гипопроteinемии в развитии более глубокого угнетения сознания при остром церебральном поражении сосудистого ге-

Таблица 3. Динамика общего белка сыворотки крови у пациентов с острым инсультом и дислокацией срединных структур мозга

Дата	Без дислокации		С дислокацией		p
	п	г/л	п	г/л	
1-е сутки	58	63,6±9,10	42	63,0±8,10	0,351
3-и сутки	58	61,0±8,70	40	57,6±9,60	0,073
7-е сутки	46	62,0±7,33	27	56,0±8,01	0,045

неза. Прогрессирующее снижение общего белка сыворотки крови у пациентов в коме первично церебральной этиологии дало повод к размышлению о важной роли белковой недостаточности в генезе острого церебрального повреждения. Данное предположение было подтверждено исследованием в группах с определением смещения срединных структур головного мозга при инсультах, где дислокация сопровождалась достоверно более низкими показателями общего белка сыворотки крови.

Заключение

Таким образом, течение острого периода тяжелого инсульта в большинстве случаев сопровождается развитием выраженного синдрома гиперкатаболизма — гиперметаболизма, тяжесть которого, по всей видимости, может оказывать влияние на показатели клинического исхода критического состояния.

Полученные результаты динамического анализа параметров белкового обмена доказывают негативное влияние белковой недостаточности на церебральные процессы при тяжелых инсультах, отражают уровень гиперметаболических — гиперкатаболических изменений, показывают целесообразность проведения метаболического мониторинга для лучшего понимания клинической динамики церебрального поражения в остром периоде острого нарушения мозгового кровообращения.

Таблица 4. Динамика суточной экскреции азота у пациентов с острым инсультом и дислокацией срединных структур мозга

Дата	Без дислокации		С дислокацией		p
	п	г/л	п	г/л	
1-е сутки	39	13 ± 6,35	34	14,9 ± 6,31	0,610
3-и сутки	47	17 ± 8,07	34	17 ± 8,04	0,867
7-е сутки	33	21,6 ± 8,0	18	21,9 ± 10,0	0,917

Литература

1. Gariballa S.E., Parker S. G., Taub N. and Castleden C. M., Selly Oak Hospital, Birmingham, United Kingdom, C.A. Dyer@bham.ac.uk.
2. Heart and Stroke Statistical Update. American Heart Association: 2000; 28.
3. Бахман А. Л. Искусственное питание. Пер. с англ. М. СПб.: Издательство БИНОМ Невский диалект, 2001.
4. Белкин А. А., Левит А. Л., Руднов В. А. Синдром церебральной недостаточности в структуре областного стандарта интенсивной терапии. Здравоохранение Урала: 2002; 1: 13.
5. Ворлоу Ч. П., Денис М. С., Ван Гейн Ж., Ханкий Г. Ж. и др. Инсульт. Пер. с англ. Санкт-Петербург: 1998; 400-419.

Полный список литературы см. на сайте www.urtm.ru