

Искусственное питание как компонент базисной терапии церебрального инсульта

✎ В.А. Ануфриев, А.В. Ярославцев

Городская клиническая больница № 79 г. Москвы

В статье представлена современная патогенетическая концепция церебрального инсульта как пускового звена синдрома полиорганной недостаточности и синдрома гиперметаболизма. Дано обоснование необходимости адекватной нутриционной поддержки в комплексе базисной терапии ишемического инсульта. Обсуждается выбор методики искусственного питания (парентеральное или энтеральное) у больных с тяжелым течением ишемического инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, базисная терапия инсульта, искусственное питание.

Церебральный инсульт является одной из актуальнейших медицинских и социальных проблем. В развитых странах заболеваемость инсультом составляет 220 случаев на 100 тыс. населения в год, в России она достигает 390 случаев на 100 тыс. При инсульте очень высок процент инвалидизации: лишь 20% заболевших способны вернуться к труду.

Инсульт занимает одно из первых мест и в структуре смертности, причем 17–24% пациентов умирают в течение 30 сут от начала заболевания. Значительная часть (до 40%) летальных исходов происходит в первые двое суток заболевания, что обусловлено размером и локализацией очага поражения, непосредственным или опосредованным повреждением жизненно важных центров ствола мозга. Однако в настоящее время благодаря разработке методов ранней и точной диагностики, развитию интенсивной терапии и нейрореаниматологии всё больше больных переживают острейший период инсульта. Начиная со вторых суток заболевания на первый план начинает вы-

ступать **экстрацеребральная патология**, и во многих случаях тяжесть течения и прогноз заболевания в дальнейшем определяются не неврологическими осложнениями инсульта, а наличием и выраженностью органной недостаточности, степенью нарушений гомеостаза и активностью гиперкатаболических реакций. Наиболее часто и быстро при инсульте в патологический процесс вовлекаются органы дыхания, сердечно-сосудистой, пищеварительной и мочевыделительной систем. У 90% больных при тяжелом инсульте отмечается одновременное поражение двух и более органов или систем с формированием **синдрома полиорганной недостаточности (СПОН)**.

СПОН и синдром гиперметаболизма при инсульте

При инсульте, когда в качестве повреждающего фактора выступает локальная ишемия головного мозга, неизбежно возникающая системная реакция имеет ряд уникальных черт. Это связано с тем, что в отличие от критических состояний, не связанных с первичным поражением нервной системы, при инсульте страдает цент-

Контактная информация: Ануфриев Валерий Анатольевич, tasla@yandex.ru

ральный регуляторный орган, что приводит к срыву центрального нейрогенного контроля над висцеральными процессами. СПОН при тяжелом течении церебрального инсульта характеризуется быстротой развития и одномоментным вовлечением в патологический процесс многих органов и систем.

Наиболее часто развиваются соматоневрологические расстройства и создаются предпосылки для формирования СПОН при поражении надсегментарных вегетативных центров – подкорковых образований, таламуса, лимбико-ретикулярных структур, а также центров регуляции жизненно важных функций в стволе головного мозга. Прерывание церебрально-висцеральных связей, нарушение вегетативной и эндокринной регуляции соматических функций подготавливают почву для атаки гуморальных медиаторов системной воспалительной реакции, синтезируемых глияльными клетками при повреждении головного мозга. Развиваются цитокиновый эндотоксикоз, системная гиперметаболическая гипоксия, вторичные нарушения микроциркуляции, что в совокупности с соматогенной деафферентацией и трофогенной дизрегуляцией приводит к прогрессированию полиорганных расстройств, формирующих СПОН. Прогрессирующие нарушения гемодинамики, гомеостаза, метаболические расстройства при инсульте усугубляют неврологические расстройства вследствие ускорения гибели нейронов в зоне “ишемической полутени” (пенумбры) и развития вторичных повреждений головного мозга.

Малоизученной, но важной частью комплекса универсальных патофизиологических сдвигов, в тяжелых случаях приводящих к развитию полиорганной недостаточности, является **метаболическая реакция**. Изменения метаболизма происходят как в результате мощнейшей симпатической стимуляции выброса катаболических гормонов (глюкагон, катехоламины, кортико-

стероиды), так и под действием цитокинов и других локальных медиаторов. Цель этой реакции – изменить обмен веществ таким образом, чтобы синтезировать субстраты, которые могут быть утилизированы различными клетками в условиях тяжелой болезни. При стрессовой метаболической реакции скорость обмена веществ увеличивается в два раза и более по сравнению с основным обменом, что сопровождается значительным увеличением потребления кислорода, отрицательным азотистым балансом, гиперпродукцией CO_2 , происходит мобилизация энергии и субстратов для поддержания воспалительных и иммунных реакций, а также регенерации тканей. Развивающаяся белково-энергетическая недостаточность в конечном итоге приводит к нарушению функции и структуры клеток и формированию органной дисфункции.

В клинической практике можно судить о развитии **гиперметаболической реакции**, опираясь на следующие лабораторные маркеры: спонтанную гипергликемию в отсутствие сахарного диабета, повышение уровня креатинина и билирубина в сыворотке, отрицательный азотистый баланс, гипоальбуминемия. Потеря белка и повышенное потребление энергосубстратов развиваются в течение первых 7–10 сут у всех больных с тяжелым поражением головного мозга, причем у пациентов с более глубоким нарушением сознания развивается более выраженная белково-энергетическая недостаточность.

Таким образом, именно синдром гиперметаболизма является основным компонентом формирования СПОН, а его течение в значительной степени определяет исход критического состояния любой этиологии, в том числе тяжелого инсульта. Следовательно, коррекция метаболических нарушений, возникающих при инсульте, позволит сдерживать развитие экстрацеребральной патологии и тем самым влиять на тяжесть течения и прогноз заболевания.

Очевидно, что в условиях гиперметаболизма важная роль в комплексной интенсивной терапии инсульта должна принадлежать адекватной нутриционной поддержке, которая может компенсировать повышенные энергозатраты и обеспечить организм в критическом состоянии необходимыми пластическими субстратами. Однако значительная часть пациентов с церебральным инсультом не способна принимать пищу самостоятельно, что связано либо со снижением уровня сознания, либо с развитием дисфагии (ее распространенность у пациентов с инсультом достигает 47%). Поэтому зачастую единственным возможным способом доставки нутриентов у таких больных является искусственное питание.

Искусственное питание при церебральном инсульте

Искусственное питание может проводиться двумя путями: энтеральным — с сохранением в той или иной мере пассажа питательных веществ по желудочно-кишечному тракту или парентеральным.

Парентеральное питание

Основными элементами **парентерального питания** являются вода, источники азота и энергии.

В качестве **источников азота** эталонным является применение синтетических аминокислотных смесей, содержащих адекватное и сбалансированное количество заменимых и незаменимых (не менее 1/3) аминокислот. Из синтетических аминокислотных смесей наибольшее распространение получили такие препараты, как азонутрил, аминостерил, вамин, полиамин, фреамин. Эти растворы, обеспечивая синтез белков из введенных аминокислот, оказывают выраженный положительный влияние на белковый обмен, приводят к положительному азотистому балансу и стабилизации массы тела больного. Кроме этого, аминокислот-

ные смеси обладают дезинтоксикационным действием за счет снижения концентрации аммиака, который связывается с образованием нетоксичных метаболитов глутамина и мочевины. Гидролизаты белков молока, крови и казеина, широко использовавшиеся ранее, в настоящее время не рекомендованы к применению из-за низкой эффективности (вследствие длительного периода полураспада) и высокого риска сенсибилизации.

Энергетическое обеспечение может осуществляться за счет углеводов или сочетания растворов моносахаридов и жировых эмульсий (интралипид, липофундин). По мнению ряда нутрициологов, больным инсультом не рекомендуется введение жировых эмульсий, так как из-за относительно большого размера их частиц возможно ухудшение церебральной перфузии (однако целенаправленных исследований влияния жировых эмульсий на реологические свойства крови и неврологическую симптоматику не проводилось). При расчете состава парентерального питания необходимо учитывать, что важное для эффективного синтеза белка отношение общего азота и небелковых калорий должно составлять 1 г азота на 110–130 ккал.

Энтеральное питание

Для энтерального питания используют полимерные или элементные смеси. Полимерные смеси содержат белки, жиры и углеводы в пропорциях, характерных для обычной диеты человека. Они состоят из изолятов цельного белка (молока, мяса, сои, яйца и т.д.), частично гидролизованного крахмала и триглицеридов, а также включают в себя необходимый набор витаминов, микро- и макроэлементов. Перед всасыванием эти смеси должны подвергнуться ферментативной обработке в кишечнике. Элементные смеси содержат аминокислоты или короткие пептиды, декстрозу и олигосахариды, незаменимые

жирные кислоты и среднецепочечные триглицериды. Показанием для их введения служит невозможность использования полимерных смесей из-за выраженного снижения переваривающей и всасывающей функций кишечника.

Большое значение в настоящее время отводится **специфическим нутриентам**, целенаправленно корригирующим нарушения метаболизма. К ним относятся глутамин, разветвленные аминокислоты, аргинин, таурин, среднецепочечные триглицериды, ω -3- и ω -6-жирные кислоты, нуклеиновые кислоты, микроэлементы, антиоксиданты и витамины. По данным ряда исследований, при тяжелом инсульте включение в схему энтерального питания антиоксидантов (реамберин) обеспечивает лучший контроль над гиперметаболической реакцией и позволяет сократить сроки компенсации эндотоксикоза.

Выбор метода искусственного питания

Выбор метода искусственного питания — одна из наиболее острых проблем в современной нутрициологии. В настоящее время предпочтение во многих случаях отдается раннему энтеральному питанию как более физиологичному и более простому в проведении. Кроме того, раннее энтеральное питание позволяет решить проблему “пустующего кишечника”. Известно, что собственные нутриентные потребности тонкой кишки на 50%, а толстой кишки на 80% удовлетворяются за счет питания из их полости. К тому же пассаж пищи по желудочно-кишечному тракту способствует поддержанию нормального состояния и состава микрофлоры кишечника. При отсутствии энтерального питания у больных в критическом состоянии уже к 4-м суткам развиваются повреждения энтероцитов, атрофия слизистой оболочки и ассоциированной с кишечником лимфоидной ткани, происходит супрессия выработки кишечных ферментов и слизи, а также секретор-

ного иммуноглобулина А. В результате нарушается барьерная функция кишечника и микроорганизмы проникают из просвета желудочно-кишечного тракта в кровоток и лимфоток. Назначение искусственного энтерального питания больному, не способному питаться самостоятельно, препятствует возникновению септических осложнений, связанных с микробной транслокацией и бактериемией.

Однако при инсульте преимущества энтерального питания перед парентеральным не представляются столь явными, как у прочих категорий больных. При инсульте нарушение центральной регуляции и развивающаяся системная стрессовая реакция неизбежно сказываются на состоянии желудочно-кишечного тракта. В остром периоде инсульта у 60% больных при проведении эзофагогастродуоденоскопии выявляются острые изменения в слизистой оболочке. Массивный выброс катехоламинов и централизация кровообращения приводят к деструктивным изменениям стенок желудка и кишечника. Нарушение моторики кишечника (торможение перистальтики и дискоординация работы сфинктеров) ведет к замедлению эвакуации химуса, накоплению газов и жидкости в просвете кишки, повышению внутрибрюшного давления, создаются предпосылки для регургитации. Ситуацию усугубляет назначение адреномиметиков, глюкокортикостероидов и дезагрегантов. Совокупность всех этих факторов способствует развитию желудочно-кишечных кровотечений и формированию синдрома острой кишечной недостаточности, который проявляется сочетанными нарушениями двигательной, секреторной, переваривающей и всасывательной функций, прежде всего тонкой кишки, и выключением последней из обменных процессов. В этих условиях обеспечить возросшие энергетические и пластические потребности больного за счет энтерального питания невозможно, а его назначение у больных с тяже-

лым течением инсульта связано с высоким риском осложнений (большие остаточные объемы, вздутие кишечника, запоры или диарея, регургитация, рвота, аспирация). По данным ряда исследований, раннее зондовое питание больных с инсультом в течение первой недели заболевания не предотвращает появления симптомов недостаточности питания.

Вместе с тем показано, что именно от степени компенсации белково-энергетических потребностей зависела возможность ликвидации неврологического дефицита у больных с нейротравмой (Rapp R.P. et al.). При этом лучших нутриционных показателей удалось добиться в группе больных, получавших полное парентеральное питание. Кроме того, при парентеральном питании была меньше частота аспирационной пневмонии и ниже смертность. Впрочем, неизвестно, с какой достоверностью эти результаты могут быть экстраполированы на больных с тяжелым течением ишемического инсульта, у которых подобных исследований не проводилось.

Резюмируя сказанное, можно сделать предположение, что к наилучшим результатам приведет использование комбинированной формы нутриционной поддержки, которая позволит объединить преимущества и сократить недостатки парентерального и энтерального способов искусственного питания.

Заключение

Питание в современной клинической практике не только является элементом рутинного ухода за тяжелым больным, но и выступает как необходимый компонент интенсивной терапии, позволяющий значительно улучшить исход заболевания. Несмотря на активную разработку вопросов искусственного питания в последние годы, остается масса нерешенных вопросов, касающихся способов и объемов нутриционной поддержки при мозговых ин-

сультах. Недостаточное количество исследований в этой области, соответствующих стандартам доказательной медицины, связано с тем, что искусственное питание зачастую требует особого подхода к каждому больному. Кроме того, индивидуальная вариабельность метаболических реакций, отсутствие единых диагностических критериев и протокола ведения осложнений затрудняют организацию программ исследования и интерпретацию результатов. Разработка и внедрение в клиническую практику оптимального алгоритма нутриционного обеспечения у больных церебральным инсультом позволит обеспечить контроль над гиперметаболической реакцией и уменьшить проявления полиорганной недостаточности, а также сохранить целостность слизистых оболочек кишечника и снизить риск инфекционных осложнений.

Рекомендуемая литература

- Гаджиева Н.Ш., Лейдерман И.Н.* Синдром гиперкатаболизма-гиперметаболизма при острой церебральной недостаточности сосудистого генеза // Урал. мед. журн. 2007. № 1. С. 14–17.
- Гнедовская Е.В., Гулевская С.Н., Кузнецова И.М. и др.* Экстрацеребральная патология и синдром полиорганной недостаточности при тяжелых формах инсульта // Рос. мед. журн. 2006. № 23. С. 11–17.
- Гусев Е.И., Скворцова В.И., Коваленко А.В., Соколов М.А.* Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии // Журн. неврол. психиатр. им. С.С. Корсакова. 1999. Т. 99. № 2. С. 12–29.
- Кузнецова И.М., Пирадов М.А., Умарова Р.М.* Острые изменения слизистой желудочно-кишечного тракта в острый период инсульта // Журн. неврол. психиатр. им. С.С. Корсакова. Инсульт. Прилож. 2003. № 9. С. 167.
- Федин А.И., Румянцева С.А.* Избранные вопросы базисной интенсивной терапии нарушений мозгового кровообращения : метод. указания. М.: Интермедика, 2002.

Яковлева А.Н. Обоснование раннего назначения энтерального питания у больных ишемическим инсультом : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иваново, 2007.

Davalos R., Ricart W., Gonzalez-Huix F. et al. Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome // *Stroke*. 1996. V. 27. P. 1028–1032.

Heyland D.K. Nutritional support in the critically ill patient. A critical review of the evidence // *Crit. Care Med*. 1998. V. 14. № 3. P. 235–258.

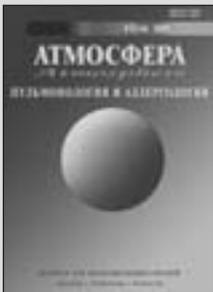
Rapp R.P., Young B., Twyman D. et al. The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head-injured patients // *J. Neurosurg*. 1983. V. 58. № 6. P. 906–912.

Artificial Nutrition as Component of Therapy in Cerebral Stroke

V.A. Anufriev and A.V. Yaroslavtzev

Article analyzes pathogenetic mechanisms of cerebral stroke which triggers multiple organ dysfunction syndrome and hypermetabolic syndrome; adequate nutrition support in ischemic stroke therapy; and choosing type of nutrition support (parenteral or enteral) for serious ischemic stroke patients.

Key words: ischemic stroke, stroke therapy, artificial nutrition.



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Пульмонология и аллергология”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ. Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 100 руб., на один номер – 50 руб.

Подписной индекс 81166.

Журнал “АСТМА и АЛЛЕРГИЯ” – это журнал для тех, кто болеет, и не только для них.

Всё о дыхании и аллергии

В журнале в популярной форме для больных, их родственников и близких рассказывается об особенностях течения бронхиальной астмы и других аллергических заболеваний, современных методах лечения и лекарствах.

Журнал выходит 4 раза в год.

Стоимость подписки на полгода – 50 руб., на один номер – 25 руб.

**Подписной индекс 45967 в каталоге “Роспечати”
в разделе “Журналы России”.**

