

СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И МЕТАБОЛИЗМ ГЛЮКОЗЫ КАК ЛИМИТИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ ПАРЕНТЕРАЛЬНО-ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИЧЕРЕПНЫМИ КРОВОИЗЛИЯНИЯМИ

Петриков С.С., Крылов В.В., Рык А.А.

НИИСП им. Н.В. Склифосовского, Москва

РЕЗЮМЕ

У части пациентов артериальная гипергликемия не сопровождается повышением содержания глюкозы в веществе мозга, а агрессивная коррекция гипергликемии может приводить к выраженному снижению концентрации глюкозы как в «пораженном», так и условно «интактном» веществе головного мозга. При выборе смешанной тактики парентерально-энтеральной коррекции следует учитывать не только состояние желудочно-кишечного тракта, но и особенности усвоения глюкозы (уровень клеточного гомеостаза).

Ключевые слова: парентеральное питание, обмен глюкозы, желудочно-кишечный тракт, энтеральная нутритивная коррекция.

SUMMARY

A part of patients' arterial hyperglycemia is not accompanied by increases in the content of glucose in brain substance, and aggressive correction of hyperglycemia can lead to reduction in concentration of glucose expressed in «affected», and conditionally «intact» brain substance.

At choosing a mixed strategy of parenteral-enteral correction should take into account not only condition of the gastrointestinal tract but especially absorption of glucose (the level of cellular homeostasis)

Key words: parenteral nutrition, exchange of glucose, gastrointestinal tract, enteral nutrition correction.

Питание является одной из главных задач интенсивной терапии пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой и больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями [2, 4, 5]. Основной целью нутритивной поддержки таких пациентов является обеспечение организма донаторами энергии (углеводы и липиды) и пластического материала (аминокислоты) для компенсации гиперметаболических и гиперкатаболических расстройств [1, 3]. К дополнительным целям относят:

- предотвращение образования стрессовых язв желудочно-кишечного тракта;
- профилактику бактериальной транслокации из кишечника;
- иммунокоррекцию.

У всех пациентов с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии,

возникает синдром гиперкатаболизма-гиперметаболизма, который характеризуется дисрегуляторными изменениями в системе «анаболизм — катаболизм». Они выражаются в увеличении потребности в донаторах энергии и пластического материала, росте энергопотребности, развитии патологической толерантности тканей организма к «обычным» нутриентам. В результате у больных формируется выраженная белково-энергетическая недостаточность [3].

Основным показателем выраженности катаболической реакции является суточная экскреция азота с мочой:

- менее 5 г — незначительный катаболизм;
- 5–10 г — умеренной выраженный катаболизм;
- более 10 г — выраженный катаболизм.

Основным принципом нутритивной поддержки больных с внутричерепными кровоизлияниями,

находящихся в критическом состоянии, является обеспечение ранней нутритивной поддержки, соответствующей потребностям больного в белке и энергии. Поступление питательных субстратов в составе сбалансированных по калорийности и содержанию белка смесей позволяет предупредить развитие белково-энергетической недостаточности и ускорить реабилитацию пациентов.

Показаниями к проведению искусственного питания у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой и больных с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями являются:

- уровень бодрствования 13 баллов и менее по Шкале комы Глазго (ШКГ);
- наличие бульбарных расстройств (нарушения глотания, не позволяющие адекватно питаться);
- качественные изменения сознания — психомоторное возбуждение, негативизм, вегетативное состояние;
- выраженная астения, не позволяющая адекватно самостоятельно питаться;
- неадекватное самостоятельное питание — менее 30 % потребности в жидкости и белке;
- гипопроteinемия менее 60 г/л и/или гипоальбуминемия менее 30 г/л.

Энергетические потребности больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии, составляют 20–25 ккал/кг массы тела в сутки. Однако у части пациентов энергопотребность повышается и составляет 30–35 ккал/кг массы тела [3, 5]. Для точной оценки потребности больных в энергии используют метод непрямой калориметрии. Данная методика основана на оценке потребления кислорода и выделения углекислоты. После определения этих параметров за известный период проводят расчет реальной энергопотребности больного, а также респираторный коэффициент. Респираторный коэффициент представляет собой отношение выделенной углекислоты к потребленному кислороду и в норме составляет 0,75–0,85. По динамике данного показателя можно оценить, какой из субстратов (белки, жиры или углеводы) используется организмом в данный момент для обеспечения энергией. При преимущественном расходе углеводов респираторный коэффициент повышается, а жиров, наоборот, снижается.

При отсутствии метабографа энергетические потребности пациентов рассчитывают по формулам.

Основной из них является уравнение Харриса — Бенедикта.

Важно отметить, что расчет энергопотребности по формулам часто не отражает реальной ситуации, так как масса тела пациентов варьирует в зависимости от объема жидкости в организме, а во многих отделениях реанимации в принципе невозможно определить вес больных.

У больных с внутричерепными кровоизлияниями потребность в белке составляет 1–2 г/кг массы тела. Для точной оценки белкового обмена анализируют баланс азота и/или концентрацию короткоживущих белков в плазме крови (транстирретин, ретиносвязывающий белок):

Баланс азота (г/сут) = введенный белок (г)/6,25 — азот мочевины (г) — 4 (г) (внепочечные потери азота).

Азот мочевины (г/сут) = мочевины (ммоль/сут) × 0,033.

Считается, что 1 г выделенного азота соответствует распаду 6,25 г белка и 25 г мышечной массы. Необходимо стремиться к достижению нулевого или положительного азотистого баланса [3].

Клинический пример. Больной М., 17 лет, седьмые сутки после тяжелой черепно-мозговой травмы, проведено 2 операции удаления внутричерепных гематом. Уровень бодрствования 6–7 баллов по Шкале комы Глазго. Пациенту проводилось как энтеральное, так и парентеральное питание. При анализе баланса азота выявили, что концентрация мочевины в суточной моче составила 467 ммоль/л, а объем суточного диуреза — 2300 мл. Таким образом, общее количество выделенной за сутки мочевины составляет 1074 ммоль. Соответственно общее количество выделенного азота составляет: $1074 \times 0,033 = 35,4$ г. Больному в составе энтерального и парентерального питания было введено 134 г белка, что при пересчете составляет: $134/6,25 = 21,4$ г азота.

Азотистый баланс пациента составляет: 21,4 г (введенный азот) — 35,4 г (азот мочевины) — 4 г (азот внепочечных потерь) = — 18 г азота, что соответствует распаду 450 г мышечной массы. Таким образом, у больного наблюдаются выраженный синдром гиперкатаболизма и белковая недостаточность. Объем вводимого белка может быть увеличен

Таблица 1

СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКА В РАЗЛИЧНЫХ ЖИДКИХ СМЕСЯХ ДЛЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Белок (г)	Название смеси						
	Нутрикомп Ликвид стандарт	Нутрикомп Ликвид энергия	Нутризон энергия	Нутризон стандарт	Диазон	Фрезубин оригинал	Фрезубин VIP энергия
В 100 мл смеси	3,43	5,1	6	4,0	4,3	3,8	7,5
В 2000 мл смеси	68,6	102	120	80	86	76	150

за счет назначения специальных высокобелковых смесей для энтерального питания или увеличения объема парентерального питания.

Расчет баланса азота позволяет дифференцированно подходить к назначению различных смесей для энтерального питания, в зависимости от количества содержащегося в них белка (табл. 1).

Питание можно осуществлять как энтерально, так и парентерально. Преимуществами энтерального питания являются [1, 3]:

- низкая стоимость препаратов;
- меньший риск развития гипергликемии и инфекционных осложнений;
- физиологичность (восстанавливает моторную функцию желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), нормализует микрофлору кишечника);
- восстановление кишечного барьера (предупреждение бактериальной транслокации из кишечника).

Современная смесь для энтерального питания должна удовлетворять следующим требованиям:

- легкая усвояемость в условиях нарушенного пищеварения,
- наличие всех необходимых нутриентов,
- достаточная калорическая плотность (не менее 1 ккал/мл),
- отсутствие или низкое содержание лактозы,
- на 1 г азота должно приходиться 120–180 небелковых килокалорий,
- низкая вязкость для перманентного введения,
- слабый запах, бактериальная безопасность,
- низкая коммерческая стоимость,
- наличие в смеси пищевых волокон.

Для проведения энтерального питания устанавливают назо- или орогастральный зонд. При неэффективности гастрального варианта питания более 2 суток проводят установку тонкокишечного зонда. В таком случае для питания больных следует использовать специальные полуэлементные смеси. При необходимости длительного энтерального зондового питания более 4 недель возможно наложение гастростомы.

Важно отметить, что раннее начало энтерального питания является надежной профилактикой возникновения стресс-язв желудочно-кишечного тракта. Риск возникновения стресс-язв особенно велик у пациентов с угнетением уровня бодрствования до 9 баллов и менее по ШКГ.

Помимо раннего назначения энтерального питания, эффективным средством профилактики стресс-язв ЖКТ является использование блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов. Однако применение таких препаратов сопряжено с повышенным риском колонизации микроорганизмов в исходно стерильном желудке. В настоящее время, помимо блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов, используют ингибиторы протонной помпы.

При невозможности осуществления или недостаточности энтерального питания проводят частичное или полное парентеральное питание. По современным представлениям, парентеральное питание в обязательном порядке должно включать в себя комбинацию растворов глюкозы, аминокислот и жировую эмульсию. Важно помнить, что для усвоения 1 г азота необходимо в среднем 150 небелковых килокалорий. В настоящее время существуют специальные смеси «три-в-одном», в которых скомбинированы все эти компоненты в составе одного пакета.

Особое место в структуре лечебного питания больных, находящихся в критическом состоянии, занимают препараты, способные оказывать влияние на выраженность воспалительного процесса, так называемое «иммунное» питание. К ним относят питательные смеси, содержащие ω -3 жирные кислоты и глутамин [3]. Использование глутамина в составе парентерального питания способствует снижению летальности и количества инфекционных осложнений. В настоящее время, помимо внутривенной формы глутамина, существует специальная смесь для энтерального питания, содержащая значительное количество этого иммунонутрицевтика (интестамин).

Важной проблемой интенсивной терапии пациентов с острой церебральной недостаточностью является коррекция уровня глюкозы в плазме крови.

Гипергликемия отмечается у большинства больных с внутричерепными кровоизлияниями независимо от наличия предшествующего диабета [5]. Стойкая гипергликемия в остром периоде острого церебрального повреждения напрямую связана с тяжестью состояния больного и указывает на неблагоприятный прогноз. Появление современных методов нейромониторинга позволило существенно расширить представления о влиянии концентрации глюкозы в артериальной крови на церебральный метаболизм. В настоящее время в отделении нейрореанимации НИИСП имени Н. В. Склифосовского проводится работа по оценке оксигенации и метаболизма головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями, находящихся в критическом состоянии. В «пораженное» и условно «интактное» вещество мозга устанавливаются катетеры для определения биохимического состава интерстициальной жидкости головного мозга (рис. 1, 2).

При сопоставлении концентрации глюкозы в интерстициальной жидкости мозга и артериальной крови установили, что у части пациентов артериальная гипергликемия не сопровождается повышением содержания глюкозы в веществе мозга, а агрессивная коррекция гипергликемии может приводить к выраженному снижению концентрации глюкозы как в «пораженном», так и условно «интактном» веществе головного мозга (рис. 3). При анализе исходов заболевания у обследованных больных выявили,

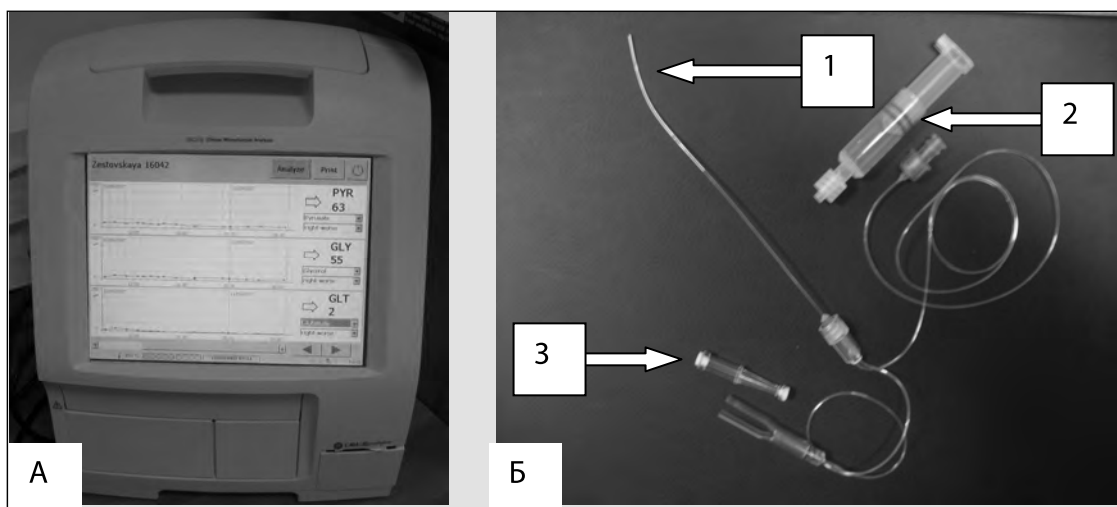


Рис. 1. а) биохимический анализатор ISCUS Clinical Microdialysis Analyser;
б) катетер для тканевого микродиализа: 1) полупроницаемая мембрана; 2) шприц для перфузии; 3) микропробирка

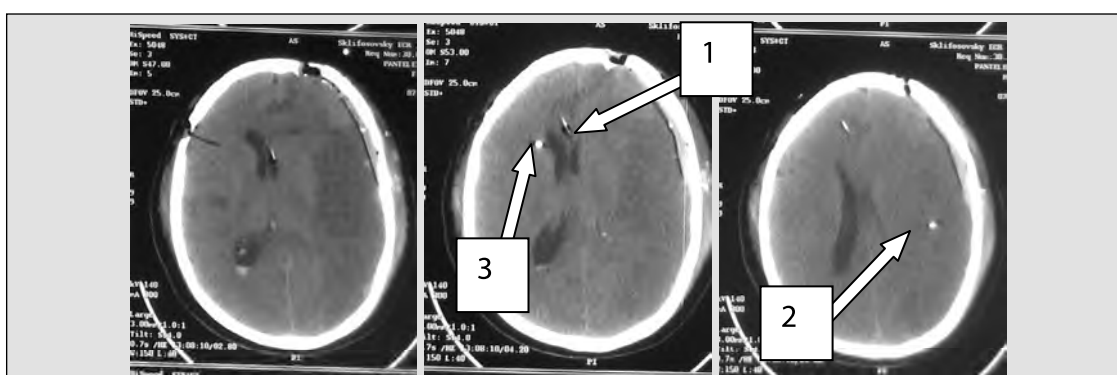


Рис. 2. Компьютерная томограмма головного мозга больной с ишемическим ангиоспазмом вследствие субарахноидального кровоизлияния после разрыва артериальной аневризмы головного мозга. На аксиальных срезах выявляется обширная ишемия левого полушария головного мозга. Проводится мониторинг внутричерепного давления (положение датчика ВЧД указано стрелкой (1). Катетеры для тканевого микродиализа установлены в «пораженное» (2) и условно «интактное» (3) вещество мозга

что в острейшем периоде коматозного состояния концентрация глюкозы в «пораженном» веществе мозга у умерших больных и пациентов, перешедших в вегетативное состояние, была достоверно ниже аналогичного показателя у больных, выздоровевших без неврологического дефицита. Полученные данные согласуются с результатами исследований, показавших, что низкая концентрация глюкозы в веществе головного мозга коррелирует с плохим прогнозом заболевания у больных с внутричерепными кровоизлияниями [6–9].

Таким образом, коррекция гипергликемии у больных с внутричерепными кровоизлияниями должна проводиться с большой осторожностью, так как агрессивная инсулинотерапия может привести к гипогликемии и ухудшить состояние головного мозга.

У больных с внутричерепными кровоизлияниями следует стремиться к поддержанию уровня гликемии 8–10 ммоль/л. При концентрации глюкозы в плазме крови 10 ммоль/л и выше вводят 4–8 ед инсулина п/к с последующим мониторингом уровня гликемии 4–6 раза в день в течение 2–3 дней. При

персистирующей гипергликемии более 8–10 ммоль используют постоянное внутривенное введение инсулина. Инфузию инсулина начинают со скорости 2–4 ед/час. В дальнейшем скорость и дозу вводимого препарата подбирают индивидуально, ориентируясь на уровень гликемии. Для поддержания нормогликемии и максимально раннего отказа от применения инсулина рекомендуется ограничить экзогенное введение глюкозы и использовать специальные смеси для энтерального питания (типа «Диабет»).

Следует отметить, что искусственное питание необходимо проводить не только в остром периоде заболевания или повреждения головного мозга, но и при реабилитации больных с внутричерепными кровоизлияниями. В реабилитационном периоде постепенно прекращают зондовое питание и начинают кормить больных через рот. Для этого используют специальные гиперкалорические смеси с высоким содержанием белка («Нутридринк», «Кальшейк»). В отличие от зондовых смесей для питания в такие препараты добавлены различные вкусовые добавки.

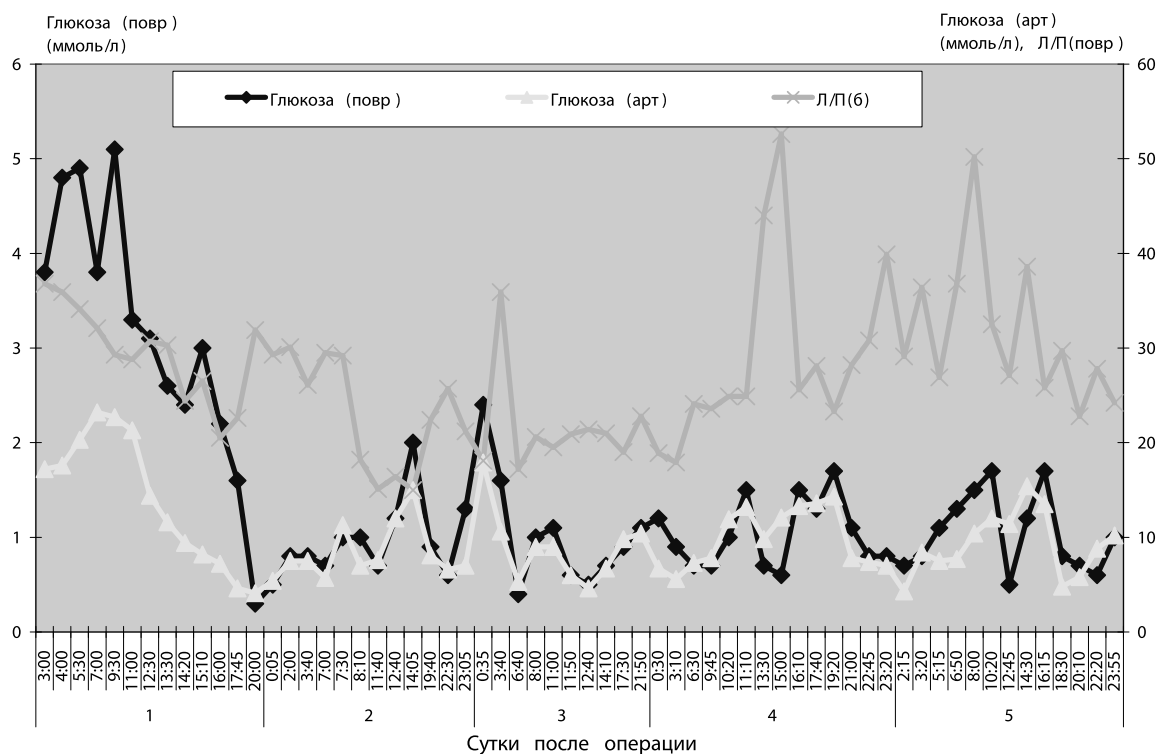


Рис. 3. Динамика концентрации глюкозы в артериальной крови (норма 3,5–5,5 ммоль/л), содержания глюкозы (норма 1,5–2 ммоль/л) и отношения лактат/пируват (норма 20–25) в интерстициальной жидкости мозга «пораженного» вещества мозга у больной с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва артериальной аневризмы головного мозга (аневризма клипирована). Наблюдается сопутствующее изменение концентрации глюкозы в артериальной крови и интерстициальной жидкости головного мозга. Снижение концентрации глюкозы в «пораженном» веществе мозга сопровождается нарастанием отношения лактат/пируват

В заключение следует отметить, что для правильного назначения искусственного питания больным с внутримозговыми кровоизлияниями, находящимся в критическом состоянии, необходимо постоянно мониторировать питательный

статус пациентов и подбирать объем и состав смесей для энтерального и парентерального питания в зависимости от потребностей больного в энергии и питательных веществах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вретлинд, А. Клиническое питание/А. Вретлинд, А. Суджян//Kabi Vitrum, Стокгольм — Москва: Ingeword AB, 1990. — 401 с.
2. Коновалов, А. Н. Рекомендательный протокол ведения больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга/А. Н. Коновалов, В. В. Крылов, Ю. М. Филатов и др.//Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. — 2006. — № 3. — С. 3–10.
3. Попова, Т. С. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях/Т. С. Попова, А. Е. Шестопалов, Т. Ш. Тамазашвили и др. — М.: М-Вести, 2002. — 320 с.
4. Потапов, А. А. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы/А. А. Потапов, В. В. Крылов, Л. Б. Лихтерман и др.//Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. — 2006. — № 1. — С. 3–8.
5. Bratton, S. L. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury/S. L. Bratton, R. M. Chestnut, J. Ghajar et al.//J. Neurotrauma. — 2007. — Vol. 24, suppl. 1. — S. 1–106.
6. Parkin, M. Dynamic changes in brain glucose and lactate in pericontusional areas of the human cerebral cortex, monitored with rapid sampling on-line microdialysis: relationship with depolarisation-like events/M. Parkin, S. Hopwood, D. A. Jones et al.//J. Cereb. Blood Flow Metab. — 2005. — Vol. 25. — P. 402–413.
7. Schlenk, F. Hyperglycemia and cerebral glucose in aneurysmal subarachnoid hemorrhage/F. Schlenk, A. Nagel, D. Graetz et al.//Inten. Care Med. — 2008. — Vol. 34. — P. 1200–1207.
8. Vespa, P. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study/P. Vespa, M. Bergsneider, N. Hattori et al.//J. Cereb. Blood Flow Metab. — 2005. — Vol. 25, № 6. — P. 763–774.
9. Vespa, P. Persistently reduced levels of extracellular glucose early after traumatic brain injury correlate with poor outcome at six months: A microdialysis study/P. Vespa, D. McArthur, K. O'Phelan et al.//J. Cereb. Blood Flow Metab. — 2003. — Vol. 23, № 7. — P. 865–877.