

РАННЄ ПАРЕНТЕРАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ В КОМПЛЕКСІ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

О.А. Галушко

Вишгородська центральна районна лікарня, Київська область

Резюме. З метою дослідити вплив раннього парентерального харчування на перебіг гострого ішемічного інсульту було обстежено 46 хворих. Встановлено, що використання препарату Амінол у хворих на ішемічний інсульт сприяє покращенню перебігу захворювання, стабілізації лабораторно-біохімічних показників та попередженню розвитку катаболічних реакцій. Препарат, застосований в середніх дозах (7–8 мл/кг), є безпечним і добре переноситься хворими.

Ключові слова: ішемічний інсульт, інтенсивна терапія, суміші амінокислот, Амінол.

РАННЕЕ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В КОМПЛЕКСЕ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

А.А. Галушко

Резюме. С целью изучения влияния раннего парентерального питания на течение острого ишемического инсульта было обследовано 46 больных. Установлено, что использование препарата Аминол у больных с острым ишемическим инсультом способствует более легкому течению заболевания, стабилизации лабораторно-биохимических показателей и предупреждению развития катаболических реакций. Препарат, использованный в средних дозах (7–8 мл/кг), безопасен и хорошо переносится больными.

Ключевые слова: ишемический инсульт, интенсивная терапия, смеси аминокислот, Аминол.

EARLY PARENTERAL FEEDING IN THE TREATMENT OF ACUTE ISCHEMIC STROKE

O.A. Galushko

Summary. 46 patients were examined for the reason studies of the influence of the early parenteral feeding in acute ischemic stroke. It is installed that use the preparation Aminol beside patients with acute ischemic stroke promotes the more light current of the disease, stabilizations of laboratory-biochemical factors and warning the development catabolic reactions. The preparation used in average dose (7–8 ml/kg), safe and is well carried patients.

Key words: acute ischemic stroke, intensive therapy, aminoacid mixture, Aminolum.

Адреса для листування:

Галушко О.А.,
07300, Київська обл., м. Вишгород, а/с 154.

ВСТУП

Судинні захворювання нервової системи залишаються однією з актуальних проблем клінічної медицини. В більшості країн Європи інсульт є третьою за значенням причиною смерті після захворювань серця та злоякісних пухлин, головною причиною інвалідизації та другою за значенням причиною деменції [1]. В Україні поширеність інсульту складає близько 350 випадків на 100 тис. населення на рік, при цьому зберігається стійка тенденція до збільшення цього показника, який за останні 10 років зріс у 1,6 разу [2].

Одним із головних чинників інтенсивної терапії гострих ішемічних інсультів (ГІ) є раціональна та патогенетично обґрунтована інтенсивна терапія, важливою складовою частиною якої є забезпечення повноцінного харчування [3].

Особливістю хворих на ГІ є те, що у багатьох з них є порушення акту ковтання, при яких хворі захлинаються випитою рідиною, яка може аспіруватися та викликати аспіраційну пневмонію. Крім того, хворі на ГІ тривалий час прикуті до ліжка, що в свою чергу порушує нормальний пасаж їжі по шлунково-кишковому тракту. В таких умовах забезпечити повноцінне ентеральне харчування

стає практично неможливим. Головним джерелом енергії та мікроелементів у таких випадках стає парентеральне харчування [4].

В 1980 р. А. Wretling та А. Shenkin сформулювали 4 групи показань для призначення парентерального штучного харчування:

- коли хворий не може харчуватися через рот;
- коли хворий не хоче харчуватися через рот;
- коли хворий не повинен харчуватися через рот;
- коли хворий харчується через рот неадекватно.

Існує також правило «7 днів або 7% втрати маси тіла». Згідно цього правила, парентеральне харчування показане в тому випадку, коли хворий не приймає їжі протягом 7 днів або щоденно втрачає 7% своєї маси (при підвищеному катаболізмі) [5].

Основними складовими парентерального харчування є розчини вуглеводнів (глюкози), ліпідні емульсії та суміші амінокислот.

Застосування розчинів глюкози у хворих на ГІ доводиться обмежувати через те, що глюкоза посилює внутрішньомозкову ішемію. Крім того, багато пацієнтів з ГІ мають також супутній цукровий діабет і призначення ним розчинів глюкози може

спровокувати гостру декомпенсацію вуглеводного обміну.

При метаболізмі жирових емульсій вивільняються жирні кислоти, які вільно проникають через кліткові мембрани (в тому числі через гемато-енцефалічний бар'єр) і можуть посилювати набряк-набухання головного мозку. Тому застосування більшості жирових емульсій при гострих інсультах протипоказано.

На сьогоднішній день розчини амінокислот залишаються найбільш важливим компонентом парентерального харчування при ГП. Їх добову кількість визначають, виходячи з добової потреби в білках (в грамах на 1 кг маси тіла), що в нормі складає близько 1 г/кг.

Враховуючи високу вартість розчинів амінокислот та необхідність тривалого їх використання у хворих на ГП, важливого значення набуває вартість препарату. Поява на ринку України реально доступного для застосування вітчизняного препарату Амінол (ТОВ «ЮРІЯ-ФАРМ») зумовила необхідність визначити його місце в лікуванні хворих на гострий ішемічний інсульт.

Мета дослідження — дослідити вплив препарату Амінол на перебіг гострого ішемічного інсульту і визначити його місце в комплексі інтенсивної терапії.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проведено на базі відділення анестезіології та інтенсивної терапії (завідувач — С.В. Крилов) Вишгородської центральної районної лікарні Київської області. Нами було обстежено 46 пацієнтів з ГП. Показаннями до госпіталізації у відділення були:

- пригнічення свідомості будь-якого ступеню (від приглушення до коми),
- порушення діяльності серцево-судинної системи (нестабільність гемодинаміки, аритмія та блокада серця, ішемія міокарду),
- розлади дихання (аритмічне, патологічне, не-ефективне дихання),
- судомний синдром,

- повторний інсульт з бульварним та псевдобульварним синдромом,
- декомпенсоване супутнє захворювання (цукровий діабет, хронічні неспецифічні захворювання легень, тощо).

Основними супутніми захворюваннями у більшості хворих були: артеріальна гіпертензія з атеросклерозом судин — у 26 (56,5%), аритмія серця (переважно миготлива) — у 24 (52,1%), цукровий діабет — у 15 (32,6%), ожиріння — 16 (34,8%). Загальна сума перевищує 100% через наявність у одних і тих самих пацієнтів двох та більше супутніх захворювань.

Діагноз ГП встановлювали за результатами вивчення перебігу передінсультного періоду, перших годин захворювання, результатів дослідження крові та спинної рідини, огляду очного дна, аналізу особливостей неврологічної симптоматики та перебігу раннього постінсультного періоду [6].

Обстеження пацієнтів включало: огляд, фізикальне дослідження, оцінку загального стану та неврологічного статусу, виконання люмбальної пункції; загальноклінічні та біохімічні аналізи крові, сечі та ліквору; коагулограми, визначення групи та резус-фактору крові, огляд очного дна, ЕКГ, рентгенографію органів грудної клітини (за показами), консультації окуліста, кардіолога та інших спеціалістів за потреби.

Оцінку ступеню пригнічення свідомості проводили за шкалою Глазго (Glasgow): повна свідомість — 15 балів, приглушення — 12–14 балів, сопор — 8–11 балів та кома — 3–7 балів.

Оцінку тяжкості неврологічних порушень проводили за шкалою Національного Інституту здоров'я США — NIH (National Institutes of Health, USA, 1994) [7].

Динамічний контроль неврологічного статусу, загально-клінічні та біохімічні показники визначали на наступних 5 етапах: 1) при поступленні хворого, 2) через 24 год, 3) через 3 доби, 4) через 7 діб після поступлення, 5) при виписці хворого. Результати обстежень підсумовані в таблиці 1. До

Таблиця 1

Характеристика груп дослідження

Параметр	Група хворих	
	основна (n=26)	контрольна (n=20)
Вік, роки	68,1±9,0	61,4±9,7
Стать, чоловіки/жінки	15/11	11/9
Зріст, см	172,5±6,9	171,4±5,9
Вага, кг	85,8±9,7	82,9±12,8
Гіпертонічна хвороба, n (%)	16 (61,5)	11 (55,0)
Миготлива аритмія, n (%)	15 (57,7)	9 (45,0)
Цукровий діабет, n (%)	9 (34,6)	6 (30,0)
Ожиріння, n (%)	9 (34,6)	7 (35,0)
TIA або ГПМК в анамнезі, n (%)	4 (15,4)	4 (20,0)

таблиці занесені результати лише тих обстежень, які виявили відхилення від норми.

Лікувальний комплекс складався з корекції функцій дихальної та серцево-судинної систем: проведення респіраторної підтримки, нормалізації артеріального тиску (АТ) до раціональних цифр. Усім хворим призначали антитромботичні препарати, вазоактивні засоби, ангіопротектори, антиоксиданти, нейропротектори. При тяжкому перебігу інсульту призначали протинабрякову терапію, венотоніки, проводили протисудомну та симптоматичну терапію за показами.

Усі хворі методом випадкового відбору були розподілені на дві групи. В програму інтенсивної терапії основної групи хворих ($n=26$) включили препарат Амінол у дозі 7–8 мл/кг. Зазвичай, середня добова доза у наших хворих не перевищувала 600 мл. Цю дозу розподіляли на 2 прийоми з проміжками по 12 год і вводили з другої доби протягом перших 5–6 днів від початку інсульту.

Контрольну групу ($n=20$) склали пацієнти, які отримували традиційну інфузійну терапію розчинами кристалоїдів та колоїдів.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програм MS Excel-2000 методом варіаційної статистики з використанням непараметричних методів статистичної обробки.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз загальних та антропометричних характеристик не виявив значної різниці між групами хворих. Нашими пацієнтами були переважно 60–70-річні особи обох статей, середнього зросту та дещо підвищеної ваги (табл. 2).

Основними скаргами хворих під час госпіталізації були:

- головний біль та запаморочення — у 31 (67,4%),
- слабкість руки або кисті — у 23 (50,0%),
- слабкість ноги — у 20 (43,5%),
- слабкість м'язів обличчя — 7 (15,2%),
- порушення чутливості на одній половині тіла — 14 (30,4%),
- порушення кашлю та відхаркування харкотиння — 14 (30,4%),

- нудота — 12 (26,1%),
- блювання — 10 (21,7%),
- порушення акту ковтання — 17 (36,9%),
- порушення мови — 7 (15,2%) хворих.

В неврологічному статусі в залежності від артерії, в басейні якої виник ГП, були виявлені такі симптоми: диплопія, парез погляду, ністагм, бульбарний синдром або його елементи, рухові порушення — центральний геміпарез або геміплегія, порушення чутливості — гемігіперестезія, симптоми орального автоматизму та інші.

В ході лікування у більшості хворих обох груп — у 31 (67,4%) — відмітили прогресуюче покращення неврологічної симптоматики, у 15 (32,6%) пацієнтів на фоні покращання загально-соматичних показників констатували стабілізацію неврологічної картини без вираженої позитивної динаміки.

Спостерігали значне зниження виразності загальноомозкових (головний біль, нудота, блювання) та вестибулярних (запаморочення) симптомів. Менш виражений прогрес відзначали в ліквідації порушень чутливості, афазії, інтелектуально-мнестичних розладів. Відновлення рухливості кінцівок та зменшення симптомів орального автоматизму були мінімальними.

Моніторинг оцінки рівня свідомості за шкалою Глазго (Glasgow) достовірно продемонстрував наявність більш глибокого пригнічення свідомості в другій групі хворих через 24 год після початку інсульту ($10,7 \pm 3,1$ проти $12,9 \pm 2,4$ балу). На інших етапах спостережень суттєвої різниці в рівні пригнічення свідомості виявлено не було. До моменту виписки повна свідомість відновилася практично в усіх хворих обох груп ($14,6 \pm 0,2$ балу за Glasgow).

Динаміка неврологічних оцінок за шкалою NIH по етапах лікування наведена на рисунку. Хід захворювання характеризувався тяжким початком, монотонним перебігом із поступовим регресом неврологічної симптоматики та випискою хворих із помірним неврологічним дефіцитом (від 4,1 до 6,7 балу за шкалою NIH). Після початку парентерального харчування Амінолом глибина неврологічних порушень в основній групі на всіх етапах спостереження була меншою, ніж в конт-

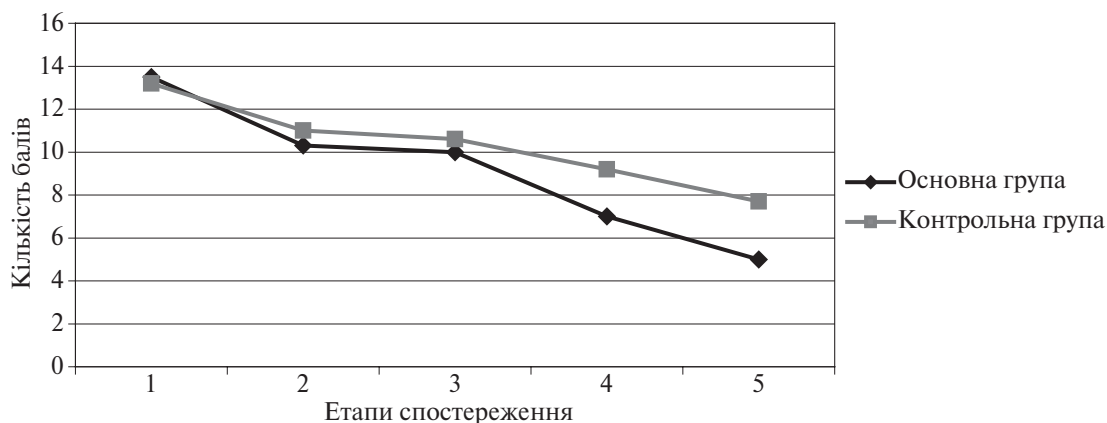


Рисунок. Динаміка оцінки тяжкості неврологічних порушень (за шкалою NIH, США, 1994).

Таблиця 2

Динаміка біохімічних показників крові у пацієнтів досліджених груп

Параметр	Основна група (n=26)			Контрольна група (n=20)		
	1-й день	3-й день	7-й день	1-й день	3-й день	7-й день
Глюкоза, ммоль/л	9,24	6,31	4,67*	7,34	6,97	5,95
Загальний білок, г/л	72,92	69,75	71,36*	76,24	64,81	60,14
Сечовина, ммоль/л	10,96	9,82	7,82*	10,85	12,10	12,06
Креатинін, ммоль/л	0,107	0,098	0,084*	0,084	0,116	0,109
АСТ, мкмоль/л	0,984	1,956	0,846	0,455	2,226	0,944
АЛТ, мкмоль/л	0,595	0,680	0,398	0,688	0,749	0,463
Гематокрит, л/л	52,98	44,25	38,87*	53,47	47,81	43,38
Протромбіновий індекс, %	84,76	88,69	85,73	82,12	85,88	83,47
Фібриноген, г/л	3,88	4,05	3,69	4,01	4,56	3,76
Час згортання крові по Duke, хв	3,24	3,69	3,19	3,16	3,44	3,89

Примітка. * — достовірна різниця в динаміці стабілізації показників в групах ($p < 0,05$).

рольній групі, хоча й різниця між групами не набула характеру достовірності.

Зміни біохімічних та загальноклінічних лабораторних показників на етапах лікування наведені в таблиці 2. Аналіз результатів дослідження показав, що в цілому перебіг захворювання в обох групах по переважній більшості параметрів мав схожі характеристики. Так, в усіх хворих відзначено поступове підвищення рівня лейкоцитозу та глюкози крові в перші 2–3 доби, що віддзеркалює тяжкість ураження головного мозку та стрес-реакції на нього.

Відзначене в обох групах підвищення рівню гематокриту в перші години та дні інсульту (до $51,98 \pm 5,32$ л/л у хворих першої групи) пояснюється дефіцитом рідини внаслідок природньої та медикаментозної дегідратації.

Помірна ферментемія (підвищення рівнів трансаміназ) та азотемія (збільшення показників сечовини та креатиніну), що також відзначали у пацієнтів обох груп, відповідали ступеню тяжкості загального стану хворих. Вони зумовлені субклінічними формами гострої ниркової та печінково-ниркової недостатності, що розвинулися у відповідь на зміни трофічного статусу тканин організму та порушення балансу процесів всмоктування та виділення в кишковоки та сечовій системі [7, 8].

В процесі лікування у хворих обох груп відзначили стабілізацію рівнів усіх біохімічних показників в межах, близьких до нормальних величин. При цьому спостерігали достовірні відмінності ($p < 0,05$) між досліджуваними групами. Так, в основній групі достовірно швидше відбувалася нормалізація значень показників глікемії та азотемії (рівнів сечовини, креатиніну). Суттєвими виявилися зміни в показниках, що характеризують

обмін білків. Так, в основній групі спостерігали більш інтенсивну нормалізацію рівнів загального білку та альбуміну ($p < 0,01$) у порівнянні з контрольною. Також, у пацієнтів основної групи не зареєстрували випадків розвитку ацетонурії, тоді як в контрольній групі таких хворих було троє (15,0%).

На нашу думку, виявлені відмінності зумовлені позитивним впливом Амінолу на органний кровообіг та мікроциркуляторне русло внутрішніх органів, а також на попередження розвитку каталітичних реакцій, що розвиваються внаслідок гомодування.

У жодного хворого, якому проводили інфузії Амінолу, не зареєстрували алергічних реакцій чи інших ускладнень, що описані для інших препаратів сумішей амінокислот (нудота, головний біль, висипка, печінкова чи ниркова недостатність).

ВИСНОВКИ

1. Раннє парентеральне харчування є ефективним методом корекції клініко-лабораторних порушень в гострому періоді ішемічного інсульту.

2. Використання препарату Амінол у хворих на ішемічний інсульт сприяє покращенню перебігу захворювання, стабілізації лабораторно-біохімічних показників та попередженню розвитку каталітичних реакцій.

3. Препарат є безпечним і добре переноситься хворими. При використанні Амінолу в помірній дозі (7–8 мл/кг) побічних ефектів не спостерігається.

ЛІТЕРАТУРА

(в редакції)