

# Особенности проведения энтерального питания у пациентов в длительном бессознательном состоянии

М.В.Петрова, К.Ю.Крылов, А.Е.Шестопалов,  
 А.Д.Сергиенко, А.В.Яковлева, К.Р.Мурадян,  
 А.А.Яковлев

Федерального государственного бюджетного  
 научного учреждения «Федеральный научно-  
 клинический центр реаниматологии и  
 реабилитологии», Москва

Пациенты с повреждением головного мозга, нуждающиеся в интенсивной терапии, проводят в отделениях реанимации больше времени, чем пациенты общехирургического и терапевтического профиля. Особенности данной категории пациентов являются длительная зависимость от искусственной вентиляции легких (ИВЛ), цикличное развитие инфекционно-воспалительных осложнений и, как следствие, хроническое катаболическое состояние. В данной статье авторы делятся своим опытом по проведению нутриционной поддержки пациентов в длительном бессознательном состоянии.

**Ключевые слова:** нутриционная поддержка, длительные бессознательные состояния, повреждение головного мозга.

## The Peculiarities of Enteral Nutrition in Patients with Prolonged State of Unconsciousness

M.V.Petrova, K.Yu.Krylov, A.E.Shestopalov,  
 A.D.Sergienko, A.V. Yakovleva, K.R. Muradyan,  
 A.Ya. Yakovlev  
 Federal Scientific and Clinical Center  
 of Reanimatology and Rehabilitation, Moscow

The patients with brain damage requiring intensive care spend more time in the intensive care units (ICU) than the patients with general surgical and medical diseases. This category of patients is characterised by long-term dependence on artificial ventilation, cyclic infectious complications, and, as a consequence, chronic catabolic state. In this article the authors share their experience in providing nutritional support to patients in long-term unconsciousness state.

**Keywords:** nutritional support, long-term unconsciousness state, brain damage.

Нутриционная поддержка пациентов в остром периоде тяжелого заболевания, нуждающегося в интенсивной терапии, является неотъемлемой частью лечения. Отсутствие адекватной нутриционной поддержки в критическом периоде приводит к развитию белково-энергетической недостаточности и выраженной гипотрофии у пациента.

Пациенты с повреждением головного мозга, нуждающиеся в интенсивной терапии, проводят в отделениях реанимации больше времени, чем пациенты общехирургического и терапевтического профиля. Более трети таких пациентов переходят в длительное бессознательное состояние. Особенности данной категории пациентов являются длительная зависимость от искусственной вентиляции легких (ИВЛ), цикличное развитие инфекционно-воспалительных осложнений и, как следствие, хроническое катаболическое состояние.

Энтеральный путь введения нутриентов является приоритетным, поскольку является более физиологичным и позволяет снизить частоту развития инфекционно-воспалительных осложнений [1]. Существующие рекомендации по энтеральному питанию у пациентов в интенсивной терапии относятся к острому периоду тяжелого заболевания и не охватывают длительные бессознательные состояния [1].

При анализе литературы нами не было обнаружено рекомендаций по проведению нутриционной поддержки у данной категории больных. Большинство авторов, рассуждая о нутриционной поддержке у пациентов в длительном бессознательном состоянии, дискутируют о необходимости ее проведения. Так, существует ряд работ, которые рекомендуют отказаться от проведения питания у данной категории пациентов как не имеющей смысла [2, 3]. Однако мнение авторов не совпадает с мнением авторов других работ, которые справедливо замечают о том, что отмена проведения нутриционной поддержки у пациентов в длительном бессознательном состоянии является не самым гуманным видом эвтаназии. Между тем в литературе имеются данные, что адекватная нутриционной поддержке у данной категории пациентов помогает в восстановлении нарушенных функций головного мозга и улучшению неврологического статуса [4–6].

Только руководство von Wild и соавт, по лечению пациентов с апаллическим синдромом рекомендуют проведение нутриционной поддержки у данной категории пациентов через гастростому из расчета 40–60 ккал/кг/сут смесями с достаточным содержанием белка [7].

В данной статье мы делимся своим опытом по проведению нутриционной поддержки пациентов в длительном бессознательном состоянии.

Пациенты в длительном бессознательном состоянии не способны принимать самостоятельно более 60% необходимых потребностей и им должно проводиться энтеральное зондовое питание [1]. По существующим рекомендациям пациентам, которым предстоит питаться через зонд более 4 нед, планируется наложение гастростомы. Несмотря на то что энтеральное питание является приоритетным всех пациентов в отделениях реанимации, его проведение у пациентов с длительными бессознательными состояниями бывает затруднено в связи развитием синдрома кишечной недостаточности. Кишечная недостаточность, по данным Европейской ассоциации клинического питания и метаболизма (ESPEN) – это снижение функции кишечника ниже минимума, необходимого для абсорбции макроэлементов и/или воды и электролитов, что требует проведения

парентерального питания и/или внутривенной инфузии [8].

Кишечная недостаточность подразделяется на три типа. У пациентов в длительном бессознательном состоянии чаще преобладает третий тип кишечной недостаточности.

Основные препятствия, с которыми приходится сталкиваться при проведении энтерального питания у данной категории пациентов:

1. Специфическое влияние поврежденного головного мозга на функцию желудочно-кишечного тракта.
2. Недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Повреждение головного мозга приводит к увеличению проницаемости кишечной стенки, дезорганизации управления желудочно-кишечным трактом, изменению моторики кишечника и изменению кишечного микробиоценоза.

По данным V.Bansal и соавт., сам факт тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) вызвал значительное увеличение проницаемости кишечника (110,0 мг = мл 22,2) у исследуемых животных по сравнению с контрольными (29,4 мг = мл 9,7) через 6 ч после травмы ( $p=0,016$ ), которая было связана со снижением экспрессии белка ZO-1 и окклюдина. Экспрессия белка ZO-1 была снижена на 49% относительно контрольных животных ( $p<0,02$ ), тогда как экспрессия окклюдина уменьшилась на 73% по сравнению с контрольными животными ( $p<0,001$ ) [9]. Увеличение проницаемости и повреждение кишечной стенки в ответ на травму головного мозга в остром периоде приводит к нарушению всасывающей способности кишечника и затруднению восполнения потребностей в энергии и белке у пациентов в длительном бессознательном состоянии.

Влияние черепно-мозговой травмы на моторику кишечника показали в своем исследовании на лабораторных животных A.Olsen и соавт. Сократительная способность у исследуемых животных была значительно снижена в подвздошной кишке, хотя тонкая кишка продолжала сокращаться нормально. Потеря массы головного мозга значительно коррелировала с сократительной активностью желудочно-кишечного тракта. Концентрация NF-κB, Интерлейкинов-1α, -1β и -17β значительно увеличивалась после ЧМТ [10]. Нарушение нормальной сократительной способности желудочно-кишечного тракта у пациентов в длительном бессознательном состоянии приводит к ухудшению полостного пищеварения и затрудняет элиминацию пищевых субстратов и воды из энтерального питания. Также нарастание гидроцефалии у данной категории пациентов приводит к развитию гастропареза и невозможности проведения энтерального питания.

Нарушение функции поджелудочной железы у пациентов с длительными бессознательными состояниями после повреждения головного мозга также приводит к затруднениям проведения энтерального питания. J. de Toledo и соавт. в своем исследовании, проведенном у детей после повреждения головного мозга, показали увеличение ферментов поджелудочной железы, связанных предположительно с нарушением церебральной гемодинамики, приводящей к развитию нарушения функции поджелудочной железы [11]. Нарушение нормальной работы двенадцатиперстной кишки также приводит к нарушению нормальной работы ферментов поджелудочной железы за счет снижения выделения энтерокиназы, которая в свою очередь активирует трип-

син. Нарушение нормального переваривания пищевых субстратов приводит к снижению эффективности проводимого энтерального питания.

В ответ на повреждение головного мозга изменяется структура микробиоты. Существует много исследований о связи мозга и кишечной микробиоты. В одном из таких исследований A.Swidsinski и соавт. показали сменяемость кишечной флоры в течение 30 сут после инсульта у лабораторных животных. По их данным, толстая кишка представляет собой «био-реактор», содержащий много потенциальных патогенов. Слизистая оболочка защищает хозяина от бактерий. Типичным для инсульта была миграция лейкоцитов в слизь между 1–3 днями в количествах, которые в ином случае характерны для активного язвенного колита (CAI 6); последующая резкая «дезактивация» основных ферментативных групп *Roseburia*, *Bacteroides* и *Faecalibacterium prausnitzii* и исчезновение лейкоцитов в стуле. Остановка бактериальной ферментации между 3 и 7 днями, превышающая последствия любых известных в настоящее время антибиотиков. Затем сброс, в котором *Enterobacteriaceae*, *Bifidobacteriaceae* и *Clostridium difficile* временно превосходят *Bacteroides*, *Roseburia* и *Faecalibacterium prausnitzii*, а после этого уменьшаются с нормализацией этих бактерий до исходных значений. Состояние после инсульта подчеркивает ключевую роль мозга в поддержании этого шита и указывают на существование экстренных тормозов, которые временно прекращают биоферментацию [12]. Нарушение нормального состава кишечной микрофлоры в толстой кишке, на наш взгляд, влияет на ферментацию пищевых волокон и приводит к увеличению осложнений энтерального питания.

Именно нарушение функции пищеварения, связанное с повреждением головного мозга приводит к развитию желудочно-кишечных осложнений энтерального питания, таких как диарея, высокий остаточный объем желудка и запоры [13]. Не следует забывать о том, что у пациентов желудочно-кишечные осложнения могут быть также связаны с развитием острого панкреатита и псевдомембранозного колита.

Механические осложнения энтерального питания, такие как аспирация, связанные с длительным стоянием зонда: кровотечение, перфорации пищевода и трахеи, трахео-пищеводные свищи, повреждения слизистой желудочно-кишечного тракта, закупорка зонда [13] предотвращаются своевременным наложением чрескожной эндоскопической гастростомы.

Становится понятно, что проведения только энтерального питания у данной категории больных часто не бывает достаточным для полного покрытия всех потребностей в энергии и белке. Для увеличения эффективности проводимого энтерального питания мы рекомендуем тщательно подходить к выбору смеси для питания. Выбор смеси для энтерального питания у пациентов в длительном бессознательном состоянии должен осуществляться с учетом всех особенностей пищеварения, связанных с повреждением головного мозга. Как правило в нашей практике мы используем изокалорические смеси без пищевых волокон с введением их непрерывно капельно. При появлении признаков желудочно-кишечных осложнений, а также отсутствия набора массы тела, после исключения острой церебральной, абдоминальной и инфекционной патологии, пациент переводится на полужидкие смеси с добавлением пищеварительных ферментов с добавлением парентерального питания.

## Заключение

Таким образом, нутриционная терапия и поддержание нутритивного статуса пациентов с длительными нарушениями сознания является наиболее актуальной проблемой для отделений реанимации и интенсивной терапии. Адекватность нутриционной терапии зависит не только от строгого учета белково-энергетических потерь, но и от всасывающей способности желудочно-кишечного тракта пациентов с длительными нарушениями сознания. При функциональных нарушениях ЖКТ предпочтение отдается полуэлементным энтеральным смесям.

## Литература

1. Kreymann K.G., Berger M.M., Deutz N.E., Hiesmayr M., Jolliet P., Kazandjiev G., Nitenberg G., van den Berghe G., Wernerman J., Ebner C., Hartl W., Heymann C., Spies C. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clinical Nutrition*. 2006; 25: 210–223.
2. Constable C. Withdrawal of artificial nutrition and hydration for patients in a permanent vegetative state: changing tack. *Bioethics*. 2012; 26 (3): 157–63.
3. Fritz Z. Can 'Best Interests' derail the trolley? Examining withdrawal of clinically assisted nutrition and hydration in patients in the permanent vegetative state. *J Med Ethics*. 2017. Jul; 43 (7): 450–454.
4. Aquilani R., Sessarego P., Iadarola P., Barbieri A., Boschi F. Nutrition for Brain Recovery After Ischemic Stroke : An Added Value to Rehabilitation. *Nutr Clin Pract*. 2011; 26: 339.
5. Fournoux P., Bruhat A., Jousse C. Amino acid regulation of gene expression. *Biochem J*. 2000; 1: 351 (Pt 1): 1–12.
6. Dobkin B.H. Strategies for stroke rehabilitation. *Lancet Neurol*. 2004; 3 (9): 528–36.
7. von Wild K., Gerstenbrand F., Dolce G., Binder H., Vos PE., Saltuari L., Alekseenko Y., Formisano R., Ritz A., Ortega-Suhrkamp E., Jörg JR., Potapov AA, León-Carrión J., Vilcinis R., Zitnay GA. Guidelines for Quality Management of Apallic Syndrome / Vegetative State. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2007; 33: 268–92.
8. Pironi L., Arends J., Baxter J., Bozzetti F., Peláez R.B., Cuerda C., Forbes A., Gabe S., Gillanders L., Holst M., Jeppesen P.B., Joly F., Kelly D., Klek S., Irtun Ø., Olde Damink S.W., Panisic M., Rasmussen H.H., Staun M., Szczepanek K., Van Gossum A., Wanten G., Schneider S.M., Shaffer J. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2015; 34 (2): 171–80.
9. Bansal V., Costantini T., Kroll L., Peterson C., Loomis W., Eliceiri B., Baird A., Wolf P., Coimbra R. Traumatic Brain Injury and Intestinal Dysfunction: Uncovering the Neuro-Enteric Axis . *Journal of neurotrauma*. 2009; 26: 1353–1359.
10. Olsen A., Hetz R., Xue H. Aroom K.R., Bhattarai D., Johnson E., Bedi S., Cox C.S. Jr, Uray K. Effects of traumatic brain injury on intestinal contractility. *Neurogastroenterol Motil*. 2013; 25 (7): 593–e463.
11. de Toledo J.S., Adelson P.D., Watson R.S., Gaines B., Brown S.D., Kochanek P.M., Wisniewski S.R., Fink E., Bayir H., Clark R.S., Bell M.J. Relationship Between Increases in Pancreatic Enzymes and Cerebral Events in Children After Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2009; 11: 322–329.
12. Swidsinski A., Loening-Baucke V., Kruger M., Kirsch S. Central Nervous System and the Colonic Bioreactor: Analysis of Colonic Microbiota in Patients with Stroke Unravels Unknown Mechanisms of the Host Defense after Brain Injury. *Intest Res*. 2012; 10: 332–342.
13. Basics in clinical nutrition by ed. Sobotka L. Forth edition, Galen, 2011.

### Сведения об авторах:

**Петрова Марина Владимировна** – д.м.н., зам. дир-ра по научно-клинической деятельности – рук. НИИ Реабилитологии ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва

**Крылов Кирилл Юрьевич** – к.м.н., зав. лаб. нутригеномики и нутригенетики отдела хирургических и анестезиолого-реанимационных технологий НИИ Реабилитологии ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва

**Шестопалов Александр Ефимович** – д.м.н., проф., глав. науч. сотр. лаборатории нутригеномики и нутригенетики отдела хирургических и анестезиолого-реанимационных технологий НИИ Реабилитологии ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва

**Сергиенко Александра Дмитриевна** – науч. сотр. лаборатории нутригеномики и нутригенетики отдела хирургических и анестезиолого-реанимационных технологий НИИ Реабилитологии ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва

**Яковлева Александра Витальевна** – мл. науч. сотр. лаборатории нутригеномики и нутригенетики отдела хирургических и анестезиолого-реанимационных технологий НИИ Реабилитологии ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва

**Мурадян Карина Рубеновна** – лаборант-исследователь лаборатории нутригеномики и нутригенетики отдела хирургических и анестезиолого-реанимационных технологий НИИ Реабилитологии ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва

**Яковлев Алексей Александрович** – зав. хир. отд-ем с дневным стационаром отдела хирургических и анестезиолого-реанимационных технологий НИИ Реабилитологии ФГБНУ «Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии», Москва